



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Gonçalo Carlos Bessa Lixa

Orientadora

**Prof. Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientador

**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro)**

Porto 2014

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Gonçalo Carlos Bessa Lixa

Orientadora

**Prof. Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientador

**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro)**

Porto 2014

## **Resumo**

O presente relatório de estágio simboliza todo o trabalho desenvolvido na área da Medicina e Cirurgia de Pequenos Animais, ao longo de 16 semanas, no Hospital de Referência Veterinária Montenegro (HRVM) e na Clínica Veterinária Montenegro (CVM).

No HRVM e CVM tive a oportunidade de acompanhar os clínicos em consultas e cirurgias de diversas especialidades, como a dermatologia, oftalmologia, oncologia, neurologia, odontologia, ortopedia, e cirurgia de tecidos moles. A existência de um vasto leque de serviços, estando o HRVM bem preparado técnica e logisticamente, permitiu-me evoluir como clínico de uma forma não possível em muitos locais em Portugal. Contactei com meios de imagiologia avançada (como TAC) diariamente, cirurgia neurológica/ ortopédica/ oftalmológica, e outros. Tive a oportunidade de ficar responsável pelos animais internados, pela radiologia e fazer urgências. Participei também na actividade clínica ambulatoria.

Tive ainda a oportunidade de estar na organização de diversos cursos formativos na área da Medicina e Cirurgia de Pequenos Animais, contactando de perto com especialistas veterinários de renome mundial como Edward Feldman e Guillermo Couto (X Congresso do Hospital Montenegro), Elena Martinez de Merlo (Curso de Oncologia), Hernán Fominaya (Curso de Ecografia Avançada) ou Cristina Frago Arnold (Curso de Emergências e Cuidados Intensivos).

As expectativas eram altas pela qualidade profissional e estrutural que sabia ir encontrar, tendo sido cumpridas na totalidade. Consegui consolidar conhecimentos apreendidos na faculdade, com a ajuda de um corpo clínico sempre disponível e acessível, tendo crescido como Médico Veterinário. As fortes apostas no marketing e na imagem por parte do HRVM e CVM também me permitiram evoluir enquanto gestor e enquanto pessoa preparada para enfrentar o competitivo mercado de trabalho.

## Agradecimentos:

Neste momento da tese onde me é concedida a oportunidade de oferecer um sorriso de agradecimento às muitas pessoas que me têm dado o seu, gostava de agradecer primeiro a alguém que me tem consigo sempre: **Jesus**. Na vida nunca te pedi para ser o melhor mas também nunca me deixaste estar longe do topo. Contigo tudo tem corrido da forma que deve correr, sinto sempre que tudo está certo e que as metas que me traças são possíveis. Contigo é impossível estar perdido. Contigo é impossível deixar de acreditar que os animais têm o coração puro, a um ponto que nenhuma pessoa poderá algum dia ter. Obrigado pelos grandes feitos mas também pelas pedras no caminho. Terminamos esta etapa como começamos: juntos.

Agradeço de seguida às pessoas mais importantes da minha vida: os meus **pais**. Sei que ninguém confia tanto em mim quanto vocês, e sinto orgulho em dizer que em nenhum momento senti que me tivessem posto em causa. Pai, és o meu exemplo e só quero um dia ser o que tu és e tratar os outros como tu tratas; Mãe, ninguém me conhece tão bem como tu e isso vale ouro, nunca duvides que vamos sempre estar juntos. Tenho os melhores pais do mundo.

Aos meus **amigos** de sempre: Rui, Leandro, Miguel, Carneiro, Hugo e Ricardo. Nunca estaremos longe de mais ao ponto de esquecer todas as coisas boas que vivemos até agora. Vocês são os de sempre e quem disser o contrário estará bêbado com certeza. Obrigado por se terem cruzado no meu caminho e por existirem! Aos bons amigos que tenho feito pelo caminho: Isac, Samuel, Joca, Pedro, Tiago, Lima, irmãs Fonte, irmãs Luz, Marcos, Nuno, Jorge, Gustavo, António, Marta, Pini, Sara, Daniela, Fátima, e todo o Chama e *La Resistance* em peso, podem contar sempre comigo.

Aos meus avós, que sempre foram para mim um exemplo de coragem, esperança, perseverança e trabalho. Que Deus vos continue a encher de coisas boas, da mesma forma que sempre me proporcionaram coisas boas a mim. A toda a minha **família**, pela paz e pelo apoio incondicional.

À minha Luzinha Filipa, que sempre esteve lá a iluminar o meu caminho, e a dar-me cada dia mais certezas das escolhas certas que tenho feito. Não te vou pedir para casar por aqui, mas fica a dica \*

Ao Pluto, ao Twiska, ao Minusch, à Pirata, ao Ozzy, e ao mais recente membro: Tommy. Cada pedacinho de vocês fez de mim um melhor veterinário, e cada pedacinho de vocês fez de mim melhor pessoa. Obrigado por terem existido, pelas lambidelas, pelo carinho, e por cada um de vocês ter sabido o que fazer sempre que estive contente ou triste. Cada um será eterno à sua maneira.

**Abreviaturas:**

AINES – anti-inflamatório não esteróide

ALP – fosfatase alcalina

BID – de 12/12h

bpm – batimentos por minuto

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

chcm – concentração de hemoglobina corpuscular média

CHOP – ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona

d – dia

dapp – dermatite alérgica à picada de pulga

dL – decilitro

e.g. – *exempli gratia*

g – grama

GPT – glutamato piruvato transaminase

h – hora

hcm – hemoglobina corpuscular média

Ht (%) – hematócrito

IBD – doença inflamatória intestinal

IgE – imunoglobulina E

im – intramuscular

ITU – infecção do tracto urinário

IV – intravenoso

Kg – Kilograma

L – litro

Mg – miligrama

mEq – miliequivalente

mm – milímetro

mmol – milimol

PAF – Punção por agulha fina

PCR – polymerase chain reaction

Pd – Polidipsia

Pf – Polifagia

PO – por via oral

Ppm – pulsações por minuto

Pu – Poliúria

Rpm – respirações pro minuto

Rx – radiografia

SC – subcutâneo

TID – de 8/8h

TRC – tempo de repleção capilar

vcm – volume corpuscular médio

UI – Unidade Internacional

umol – micromole

UW- Madison – Universidade de Wisconsin – Madison

## Índice geral:

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	V
Índice	VI
Caso clínico Oncologia – Linfoma Multicêntrico	1
Caso clínico Cirurgia de Tecidos Moles – Cistotomia para Remoção de Cálculos Vesicais	7
Caso clínico Sistema Músculo-esquelético: Tendinite do Bicipital	13
Caso clínico Dermatologia – Dermatite Alérgica à Picada de Pulga, Com Pioderma Profunda Secundária	19
Caso clínico Neurologia: Diabetes <i>mellitus</i> Felino (neuropatia diabética)	25

## Anexos:

Anexo I	31
Anexo II	34
Anexo III	35
Anexo IV	36
Anexo V	37

## **Caso Clínico: Oncologia – Linfoma Multicêntrico**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** Blue é uma cadela Basset Hound, castrada, 5 anos de idade, com história de linfoma multicêntrico há aproximadamente 6 meses e apresentada à consulta para cumprir o tratamento previsto para a 25ª semana do protocolo quimioterápico modificado UW-Madison (CHOP 25 semanas). **Breve história clínica:** Há altura do diagnóstico, a Blue apresentava linfadenomegália generalizada, anorexia e diarreia intermitente. Foi realizada punção com agulha fina (PAF) do linfonodo pré-escapular direito, ecografia abdominal e Rx torácico, tendo-se diagnosticado linfoma multicêntrico. Foi agendada nesta altura uma biópsia ganglionar (linfonodo pré-escapular esquerdo), de forma a imunofenotipar este linfoma (linfoma de células B, com alto grau de malignidade). Foi iniciado o protocolo quimioterápico UW-Madison (CHOP 25 semanas), tendo sido alcançada a remissão completa desde então (ver anexo I, tabela 1). A Blue apresentou trombocitopenias recorrentes, na primeira metade do tratamento, e episódios de diarreia intermitente na 1ª, 10ª, 16ª, 17ª e 18ª semanas de quimioterapia (ver anexo I, tabela 2). Após o segundo tratamento com ciclofosfamida, a Blue apresentou uma coloração avermelhada na urina, tendo-se diagnosticado presuntivamente cistite hemorrágica estéril, que resolveu no espaço duma semana. **Anamnese:** Blue vivia numa casa com acesso a uma área exterior privada e não tinha contacto com outros animais. Era alimentada com ração granulada *premium* para adulto, e ocasionalmente com comida caseira. A desparasitação interna e externa eram adequadas. Desde que começou a quimioterapia parou com o protocolo vacinal. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, tendo sido sempre uma cadela brincalhona e saudável. Não é conhecido nenhum animal, da qual a Blue seja descendente, com história de linfoma. Nunca teve acesso a herbicidas e nunca realizou terapia com algum fármaco imunossupressor, antes da quimioterapia. Na altura da consulta, a Blue não se encontrava a fazer nenhuma medicação, não apresentando sinais de letargia, diarreia, vômito ou mudanças de coloração/frequência/ posição na micção. **Exame físico geral/dirigido:** As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O animal estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. As mucosas ocular, bucal e vaginal estavam rosadas e húmidas, e o TRC < 2s. Apenas os linfonodos poplíteos, submandibulares e pré-escapulares eram palpáveis, exibindo dimensões consideradas normais [6]. Palpação retal sem anormalidades. Condição corporal ligeiramente elevada (moderadamente obesa), movimentos respiratórios e pulso normais com frequências de 24 rpm e 130 ppm, temperatura de 38.7°C e desidratação <5%. Abdómen moderadamente tenso e denteição com deposição considerável de tártaro. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais. **Diagnósticos diferenciais:** Linfoma multicêntrico; Linfadenomegalia por inflamação secundária a processo infeccioso; Linfoma intestinal; doença inflamatória intestinal (IBD), metástases de outras neoplasias.

**Exames complementares:** Foram realizados um hemograma completo e bioquímica sérica, dentro dos valores de referência (ver anexo 1, tabela 2). **Diagnóstico:** Linfoma multicêntrico (em remissão completa). **Tratamento:** O animal foi sujeito ao tratamento com doxorubicina (24 mg/ m<sup>2</sup> – IV, toma única) e hidrocloreto de difenidramina (2 mg/ Kg – IM, toma única), previsto no protocolo quimioterápico modificado UW-Madison (CHOP 25 semanas). Não foi prescrita nenhuma medicação para além da prevista no protocolo quimioterápico. **Prognóstico:** Em média, 80-90% dos animais com linfoma multicêntrico, tratados com o protocolo CHOP, irão entrar em remissão completa e viver aproximadamente um ano a partir do momento do diagnóstico, com qualidade de vida <sup>[3]</sup>. **Discussão:** Os linfomas (ou linfossarcomas) são um grupo de neoplasias com origem na linhagem celular linforreticular. Desenvolvem-se, na maioria das vezes e primariamente, em órgãos linfóides como medula óssea, linfonodos ou baço, podendo desenvolver-se secundariamente em quase qualquer tecido do corpo. Representam 7-24% de todas as neoplasias encontradas em animais de companhia e 83% das neoplasias de origem hematopoiética <sup>[6]</sup>. As idades mais afectadas rondam os 6-9 anos, sendo os Basset Hound uma das raças consideradas em alto risco de desenvolver linfoma (risco relativo: 4.1 <sup>[2]</sup>). Distinguem-se quatro tipos principais de linfoma: multicêntrico, craniomediastínico, gastrointestinal, e cutâneo, sendo o linfoma multicêntrico o mais representativo (afecta cerca de 84% dos animais com linfoma <sup>[6]</sup>). Para diagnosticar esta doença, começamos por valorizar a **história e anamnese**. O mais importante neste ponto é saber, entre outros, se o animal descende de algum outro animal com história de linfoma, pela componente genética ligada ao aparecimento deste <sup>[6]</sup>, não sendo conhecidos descendentes no caso da Blue. Ainda nesta fase, devemos averiguar o passado médico do animal, sem nada de relevante no caso da Blue, já que várias patologias (e.g. processos infecciosos ou excisão de outra neoplasia) podiam ter consequências clínicas no presente. Nos **sinais clínicos e exame físico**, esperamos com esta patologia encontrar linfonodos aumentados de uma forma generalizada, não dolorosos e móveis, com ou sem sinais sistémicos associados. Foi esta a apresentação clínica da Blue no início, apresentando adicionalmente anorexia e diarreia intermitente. O facto dos linfonodos serem não dolorosos, estarem uniformemente aumentados e não haver história de inflamação ou febre fez-nos colocar a hipótese de infecção em segundo plano. A hipótese da linfadenomegália resultar de uma metástase tumoral também foi colocada para segundo plano por não haver nenhuma tumefacção ou anormalidade visível/ palpável, e pelo facto desta ser generalizada e uniforme. Seguindo o “sistema de estadiamento clínico da organização mundial de saúde para linfoma em animais domésticos”, estadiamos este linfoma como “V”, pelo envolvimento medular (ocorrência de trombocitopenia, neutropenia e anemia marcadas levou-nos a suspeitar de supressão medular, possivelmente secundária à mieloptise provocada pelo cancro – Weiss D *et al* 2010), e subestadio “b”, pela presença de sinais



sistémicos. Prosseguimos com os métodos de **diagnóstico** fazendo uma **PAF** do linfonodo pré-escapular direito (protocolo idêntico ao descrito no trabalho de Williams *et al* <sup>[7]</sup>). A amostra foi diagnóstica de linfoma (presença de >50% de linfócitos imaturos - células grandes linfóides, com mais do dobro do diâmetro de um eritrócito, nucléolo excêntrico e citoplasma basófilo - foi considerada a referência para diagnóstico <sup>[7]</sup>). Não foram escolhidos os linfonodos submandibulares nem poplíteos, pois a presença de doença periodontal e diarreia intermitente (respectivamente), poderiam ter influência na celularidade dos mesmos. A citologia é uma técnica simples e com melhor probabilidade de nos dar um diagnóstico preciso, quando comparada com a palpação e medição de linfonodos apenas <sup>[7]</sup>. Prosseguimos com a **imunofenotipagem**, de forma a distinguir linfoma de células B ou T. Esta distinção é um importante factor de prognóstico, sendo que se espera que animais afectados com linfoma de células T vivam menos 6 meses que os de células B, apenas 60-70% atinjam o estado de remissão completa e adquiram mais rapidamente resistência aos fármacos quimioterápicos. Actualmente, 76% de todos os veterinários americanos que diagnosticam linfoma recorrem à imunofenotipagem do mesmo, de forma a melhor informar os proprietários e tornar mais eficaz o seu tratamento <sup>[5]</sup>. Um estudo de Thalheim L *et al* <sup>[5]</sup> procurou o melhor método para imunofenotipar linfoma em cães, comparando a citometria de fluxo e PCR de aspirados de linfonodos, com biópsia ganglionar e posterior análise imunohistoquímica. Citometria de fluxo é um método ainda pouco usado em Portugal (já há laboratórios em Espanha a fazê-lo), que consiste na marcação das células pretendidas com anticorpos monoclonais visíveis específicos, neste caso anticorpo anti-CD21 para células B e anti-CD3 para células T. A diferenciação por PCR é um método pouco sensível comparativamente aos outros dois. Por último, a biópsia com consequente análise imunohistoquímica de gânglios afectados demonstrou ser o método “gold standard” para diagnóstico, classificação histológica, arquitectura tecidual e também imunofenotipagem em casos de linfoma <sup>[5]</sup>. Depois de realizada a biópsia concluímos tratar-se de um linfoma de células B, de alto grau de malignidade. Dos vários sistemas de classificação existentes, apenas o de Kiel contempla a imunofenotipagem. Uma vez que a Blue apresentava sinais compatíveis com supressão medular, o estadiamento (entender até que ponto existiam mais evidências de cancro no organismo) tornou-se fundamental. Prosseguimos com este, fazendo **ecografia abdominal** e **Rx torácico**, que não revelaram anormalidades. O facto de não termos encontrado anormalidades a nível intestinal apesar da diarreia intermitente, fez-nos excluir a hipótese de linfoma intestinal ou doença inflamatória intestinal dos diferenciais (não a 100%, pois não foi realizada biópsia nem mesmo endoscopia). Concluímos então tratar-se de um caso verdadeiro de linfoma multicêntrico. Não existe **tratamento** definitivo para linfoma <sup>[6]</sup>. Apesar disso, é possível manter estes animais num estado de remissão completa (sem evidências clínicas ou laboratoriais de linfoma),

proporcionando-lhes tanta longevidade e qualidade de vida quanto possível. O tratamento de eleição para atingir este estado passa por quimioterapia, que varia desde protocolos com apenas um fármaco até combinações de fármacos. Ruthane Chun <sup>[3]</sup> fala-nos dos protocolos mais importantes. O primeiro destes passa pelo uso isolado de prednisona (2 mg/kg/dia durante 14 dias, depois 1.5 mg/kg/dia durante 14 dias, seguido de 1 mg/kg/dia QOD até ao fim da vida do animal). Espera-se um tempo médio de vida de 2 meses após início do tratamento, sendo um fármaco barato mas com os efeitos secundários decorrentes da administração de corticosteróides – poliúria/ polidipsia/ polifagia, ulceração gastrointestinal, fraqueza muscular, distrofia lipídica, etc. Destaca-se depois o uso isolado de doxorrubicina (30 mg/m<sup>2</sup> IV cada 21 dias, num total de 5 tratamentos consecutivos), esperando-se um tempo médio de vida de 9 meses e 7 meses em remissão completa. Efeitos secundários são os gerais da quimioterapia (vómitos, diarreias, supressão medular) e outros específicos da doxorrubicina (cardiotoxicidade a partir do 6º tratamento, reacção “anafilactóide” - urticária e eritema cutâneo, ou necrose tecidual por extravasão do fármaco no local de inoculação). Finalmente destacou-se o protocolo CHOP (ciclofosfamida + vincristina + prednisona + doxorrubicina), aquele usado com a Blue. Apresenta duração de 25 semanas, e representa uma combinação de quimioterápicos (< resistências), proporcionando um tempo médio de vida de 12 meses e tempo em remissão de 9 meses <sup>[3]</sup>. Não se avançou com o tratamento quando o nº plaquetas <50x 10<sup>12</sup>/ L, o que levou a que a duração do protocolo fosse de 28 semanas e não 25. Excluímos que as contagens baixas se devessem ao consumo excessivo de plaquetas, por não haver sinais de coagulação intravascular disseminada, hemorragia activa ou trauma, levando-nos a pensar ou em defeitos na produção plaquetária (por mieloptise com consequente mielossupressão secundária ao linfoma ou mielossupressão por tratamento com fármacos imunossupressores, como quimioterápicos) ou destruição plaquetária (ex. trombocitopenia imuno-mediada). Numa fase inicial pensamos tratar-se de mieloptise secundária ao linfoma, apoiado pelo facto de toda a proliferação da linhagem celular medular estar suprimida, aliado às evidências clínicas e laboratoriais de linfoma activo. Os episódios de anemia e trombocitopenia mantiveram-se até à 5ª semana, altura em que se realizou uma citologia de medula óssea, a nível da crista ilíaca esquerda. Não foram visíveis sinais de recorrência de linfoma, tendo-se visualizado uma diminuição do número de megacariócitos (células precursoras das plaquetas) e aumento de células linfóides, concordante com a leucocitose encontrada no sangue periférico. Este facto levou-nos a suspeitar de algum processo imuno-mediado, como trombocitopenia imuno-mediada, tendo-se iniciado doses imunossupressoras de prednisona (1.5 mg/kg BID). A trombocitopenia não corrigiu e ainda se agravou, tendo-se concluído, à 8ª semana, que o mais provável seria que a trombocitopenia recorrente tivesse sido inicialmente causada pelo linfoma, mas secundariamente fosse consequência da administração de fármacos imunossupressores

(quimioterápicos). A partir desta semana foram reduzidas as doses de ciclofosfamida (225 para 206 mg/ m<sup>2</sup>), e de doxorrubicina (30 para 24 mg/ m<sup>2</sup>). Desta forma, a partir da 11ª semana a Blue não mais apresentou anormalidades a nível de hemograma. Os episódios de diarreia intermitente foram resolvidos com tratamento sintomático. Após o terceiro tratamento com ciclofosfamida, a Blue apresentou urina avermelhada, disúria e estrangúria. O diagnóstico presuntivo de cistite hemorrágica estéril foi feito após a cultura urinária negativa, com presença de sangue e células inflamatórias. O diagnóstico foi apoiado também nos achados ecográficos (espessamento da mucosa da bexiga e presença de estruturas compatíveis com coágulos sanguíneos, no interior do lúmen vesical). Não havendo infecção do trato urinário, história de trauma ou evidências ecográficas de neoplasia, e visto esta situação se ter seguido à administração de ciclofosfamida, foi feito o diagnóstico presuntivo de cistite hemorrágica estéril. A ciclofosfamida é oxidada no fígado a 4-hidroxíciclofosfamida, formando dois compostos activos: mostarda da fosforamida (agente alquilante que se liga covalentemente ao ADN celular, sendo o principal responsável pelos efeitos citotóxicos da administração de ciclofosfamida) e acroleína (menor citotoxicidade mas principal responsável pelo aparecimento de cistite hemorrágica estéril <sup>[1]</sup>). Esta doença caracteriza-se pela inflamação da mucosa da bexiga, sangue na urina e ausência de bactérias, com consequente disúria e estrangúria associadas. O tratamento passa pela paragem da administração de ciclofosfamida (substituída por clorambucil <sup>[1,6]</sup>). A administração de AINES e analgésicos pode ser benéfica, mas não encurta o período até resolução dos sinais <sup>[1]</sup>. A incidência desta doença é maior em animais jovens, aumenta se a administração é IV e com o aumento da dose cumulativa de ciclofosfamida. No caso da Blue estávamos na 3ª administração de ciclofosfamida, por via oral, em toma única, redução de 36% à dose máxima de 250 mg/m<sup>2</sup>, e uso concomitante de furosemida. A biodisponibilidade é igual sendo a administração PO ou IV <sup>[1]</sup>, e o uso de furosemida ou prednisona (pelo efeito diurético) revelou diminuir a incidência da doença. Best M *et al* <sup>[1]</sup> estudaram a possibilidade de dividir a dose máxima de ciclofosfamida por 3 dias consecutivos, sendo que nenhum dos 57 animais desenvolveu cistite hemorrágica estéril. Não se concluiu que esta alternativa fosse superior ao uso de furosemida e toma única de ciclofosfamida, mas esta poderia ter sido uma alternativa viável ao tratamento no caso da Blue. Os sinais resolveram, duas semanas depois, tendo-se parado a administração de ciclofosfamida (substituída na 24ª semana por clorambucil). Quanto ao **prognóstico**, Marconato *et al* <sup>[4]</sup> procurou descobrir quais os factores associados a maior longevidade (>2 anos) em animais diagnosticados com linfoma multicêntrico de alta malignidade. Neste estudo, que incluiu 127 animais, chegou-se à conclusão (sensibilidade de 85%; especificidade de 77%) que 90% dos animais tratados viverão menos do que 2 anos após o diagnóstico e apenas 10% viverão mais. Desses 10%, 85% deles apresentavam os seguintes factores em comum:

ausência de recidiva do linfoma, mais de 10 kg de peso vivo, hematócrito maior que 35%, ausência de hipercalemia, imunofenótipo B e não T, ausência de envolvimento medular e ausência de pré-tratamento com esteróides antes da quimioterapia. A Blue apresentava 5/7 fatores, o que nos leva a crer que o prognóstico da Blue é positivo no que há longevidade diz respeito. Existem outros factores de prognóstico descritos para animais com linfoma multicêntrico tratados com este protocolo, como a presença de doença mínima residual <sup>[6]</sup> – não avaliado, o sexo do animal (ser uma fêmea castrada é bom factor prognóstico), linfoma de alta malignidade (melhor resposta à quimioterapia mas provável relapso do cancro mais cedo), ou a presença de sinais sistémicos associados - mau factor prognóstico <sup>[6]</sup>. A nível molecular, cães com alta reactividade do anticorpo ki67 – indicador do índice mitótico das células cancerígenas, e alta presença de regiões organizadoras de nucléolos coradas pela prata (AgNOR's) tendem a ter melhor prognóstico <sup>[6]</sup>. Outros biomarcadores prognósticos incluem a actividade da enzima lactato desidrogenase (se aumentada, está associada a maior recorrência de linfoma), aumento da actividade das enzimas timidina kinase e glutathione S-transferase (associado a pior prognóstico) e níveis séricos de cobalamina (hipocobalínemia associada a pior prognóstico). Nenhum destes factores foi testado neste caso. No que diz respeito ao acompanhamento de animais que se mantêm em remissão completa, o período mínimo em que estes animais devem ser avaliados é de 2/2 meses <sup>[2]</sup>. Ocorrendo recidiva, recomeçar-se-á o CHOP.

**Bibliografia:** 1. Best MP, Fry DR (2013) "Incidence of sterile hemorrhagic cystitis in dogs receiving cyclophosphamide orally for three days without concurrent furosemide as part of a chemotherapeutic treatment for lymphoma: 57 cases (2007–2012)" **JAVMA**, Vol 243, No. 7, 1025-1029 2. Bryan JN (2010) "Lymphoma in dogs" In Henry CJ, Higginbotham ML, **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1ª Ed., Missouri: Saunders Elsevier, pp. 343-348 3. Chun R (2009) "Lymphoma: which chemotherapy protocol and why?" **Elsevier Inc.** 24, 157-162 4. Marconato L, Stefanello, Valenti P, Bonfanti U, Comazzi S, Roccabianca P, Caniatti M, Romanelli G, Massari F, Zini E (2011) "Predictors of long term survival in dogs with high grade multicentric lymphoma" **JAVMA**, Vol 238, No. 4, 480- 485 5. Thalheim L, Williams LE, Borst LB, Fogle JE, Suter SE (2013) "Lymphoma immunophenotype of dogs determined by immunohistochemistry, flow cytometry, and polymerase chain reaction for antigen receptor rearrangements" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1509–1516 6. Vail DM, Pinkerton ME, Young KM (2013). "Canine Lymphoma and Lymphoid Leukemias". In S. J. Withrow, D. M. Vail (Eds), **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed., St. Louis: Saunders, Elsevier, pp. 608-678 7. Williams E, Broussard M, John J, Neel J (2005) "Comparison of results of clinician's assessments, cytologic examination of fine-needle lymph node aspirates, and flow cytometry for determination of remission status of lymphoma in dogs" **JAVMA**, Vol 226, No. 4, 562- 566.

## **Caso clínico: Cirurgia de tecidos moles – Cistotomia para Remoção de Cálculos Vesicais**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Muttley era um Basset Hound esterilizado, com 6 anos de idade e 21,9 kg de peso. No dia 24 de Fevereiro de 2014, apresentou-se no Hospital de Referência Veterinária Montenegro, de forma a realizar uma cistotomia para remoção de cálculos vesicais. **Anamnese:** O Muttley vivia numa moradia com acesso a uma área exterior privada, sem contacto com outros animais ou tóxicos. Apresentava um protocolo vacinal correctamente efectuado e desparasitação interna e externa actualizadas. Desde há 72h que vinha a comer menos, e à 24h apresentava-se mais deprimido, com vômitos (pelo menos 2, de origem alimentar) e diarreia, tendo rejeitado totalmente a ração nesse dia. O Muttley sempre teve relutância em beber água, miccionando uma urina muito concentrada, cor amarelo-torrado. Apesar disto, não foi visto a adoptar posições estranhas na micção, nem a tentar urinar de forma improdutiva. Em Dezembro de 2011 o Muttley apresentou uma hematúria transitória, tendo-se detectado cálculos vesicais por radiografia abdominal lateral e prostatomegália, por ecografia, que resolveram após instituição de dieta urinária, e castração. Em agosto de 2012 apresentou-se à consulta por estrangúria e novamente urina avermelhada, tendo sido submetido a uma cistotomia para remoção de cálculos vesicais (oxalato de cálcio). Desde Dezembro de 2011 até Janeiro de 2013, foi alimentado com dieta urinária, de qualidade superior, tendo a partir daí, e até ao dia da consulta (Fevereiro de 2014), passado a ser alimentado com dieta fisiológica, seca, também de qualidade superior. Em termos de medicação, estava a tomar ciclosporina (100mg, 2x/semana) para a dermatite atópica, desde Abril de 2011. Intermitentemente, o Muttley tinha quadros de gastroenterite (com vômitos e diarreias), associados a períodos de intensificação dos problemas dermatológicos e aumentos na dose de ciclosporina. Na semana anterior à consulta, a proprietária tinha aumentado a frequência de administração de ciclosporina para q48h. **Exame físico geral:** O Muttley estava deprimido mas com uma atitude adequada em estação e movimento. Tinha 22,8 kg, era moderadamente obeso e apresentava mucosas rosadas com TRC <2s, desidratação 7% e pulso forte. Frequências cardíacas e respiratórias eram de 98bpm e 23rpm, respectivamente. O abdómen estava moderadamente tenso mas não doloroso, tendo sido palpáveis a nível da bexiga estruturas compatíveis com cálculos de pequenas dimensões. Foram apenas palpáveis os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos, não apresentando alterações à palpação rectal. A nível cutâneo foram visíveis zonas hipotricóticas com eritema e escoriações associadas (pregas de pele, axilas, zona inguinal), e zonas de hiperqueratose e liquenificação cutânea a nível esternal, decorrentes da doença atópica prolongada. **Exames complementares:** Hemograma completo: neutrofilia ( $13,1 \times 10^9/L$ ) e trombocitopenia ( $112 \times 10^9/L$ ); bioquímica sérica: hipocalemia (3,7 mmol/L), creatinina baixa (0,3 mg/dL) e BUN baixa (6.1 mg/dL). Fez-se ainda radiografia abdominal lateral não-contrastada (ver anexo II, imagem 2),

que revelou a presença de estruturas radiopacas compatíveis com cálculos vesicais. Na ecografia abdominal foi visível espessamento da mucosa gástrica e intestinal proximal, bem como estruturas intra-vesicais, móveis, com sombra acústica associada. Decidiu-se tratar sintomaticamente os vômitos e avançar para a cistotomia para remoção de cálculos vesicais.

**Procedimento pré-cirúrgico e Anestesia:** O Muttley passou a noite no hospital, onde foi iniciada fluidoterapia com NaCl-0,9% (taxa de manutenção: 31 ml/h, IV). Na pré-medicação anestésica administrado diazepam (0,5mg/ kg, IV) + butorfanol (0,5mg/ kg, IV). Administrou-se ainda ampicilina (10mg/ kg, IV), e aumentou-se a taxa da fluidoterapia para 10ml/kg/h. Após a sedação, foi algaliado (sem sinais obstrutivos). Ainda no internamento, foi feita a indução com propofol (2mg/ kg, IV), entubação (tubo de 10mm), e tricotomia da área cirúrgica (abdómen ventral, desde o apêndice xifóide até à púbis/ base do pénis). O animal foi levado para o bloco cirúrgico, onde repetiu a administração de propofol e foi conectado a um sistema fechado de anestesia volátil, com oxigénio a 2L/ min e isoflurano a 2,5% (fase de manutenção da anestesia). **Cirurgia:** O Muttley foi colocado em decúbito dorsal e procedeu-se à assepsia da zona cirúrgica: 3 passagens com clorhexidina e álcool no final. Fez-se também a lavagem do pénis e prepúcio, sendo que o pénis foi deslocado para a parede abdominal direita, com uma pinça de campo ancorada na pele peri-prepucial. Com uma lâmina de bisturi nº10, fez-se uma incisão abdominal ventral, sobre a linha branca, desde a cicatriz umbilical até à região púbica, com o cuidado de curvar ligeiramente a incisão, para a esquerda, lateralmente ao pénis. O tecido subcutâneo foi dissecado com uma tesoura Mayo curva. Ao nível do prepúcio, foram seccionados o músculo prepucial e os vasos pudendos externos. Pequenos vasos subcutâneos foram cauterizados com a ajuda do bisturi eléctrico. A linha alba foi suspensa e uma pequena incisão com o bisturi virado para cima foi feita na sua porção caudal e continuada cranialmente com a lâmina de bisturi e sonda canelada. Dois retratores Senn foram ancorados, pelo ajudante, a cada lado da parede abdominal de forma a facilitar a inspecção e palpação de toda a porção serosa da parede vesical, rins, ureteres, e uretra prostática. Foram colocadas suturas de fixação (gliconato – Monosyn®, 1-0) no bordo apical e trígono vesical, e o ajudante ficou a suspender a bexiga, de forma que o bordo ventral da mesma ficasse virado para o cirurgião. Com o cuidado de evitar ureteres, uretra e grandes vasos, foi feita uma incisão longitudinal no bordo ventral da bexiga, de 2cm, e o conteúdo (urina + 20-30 cálculos de aproximadamente 5mm de diâmetro cada um) foi aspirado com a ajuda de um aspirador cirúrgico, e tubo de sucção Frazier para um recipiente graduado (ver anexo II, figura 2). A mucosa vesical não apresentava sinais inflamatórios. Foi pedido a uma terceira pessoa que fizesse um *flushing* de NaCl (hidropropulsão retrógrada) pela algália, e fosse retirando a algália lentamente até que o bordo distal dela estivesse próximo do prepúcio. Este processo foi repetido 3 vezes, de forma a retirar da uretra quaisquer cálculos que pudessem estar alojados. Aproximadamente 5 cálculos,

com menos de 2mm de diâmetro cada, foram retropropulsionados para a bexiga e aspirados. Após este processo, a algália foi reintroduzida até à bexiga e procedeu-se ao encerramento da parede vesical, em duas camadas, com o cuidado de não atingir a camada mucosa, apenas a serosa e a muscular. Usou-se um padrão invaginante (cushing seguido de lambert – ver anexo II, figura 2). Foi usado um fio de sutura monofilamentar, absorvível, com agulha de secção cilíndrica (gliconato – Monosyn®, 3-0). Voltou-se a encher a bexiga com soro fisiológico, para testar a permeabilidade das suturas. Para finalizar, e com o mesmo fio de sutura, a cavidade abdominal foi encerrada em três camadas: primeiro a linha branca e peritoneu (pontos simples, interrompidos), depois o tecido subcutâneo (pontos simples, contínuos) e por fim a pele (sutura intradérmica). Uma gaze rectangular foi ancorada à pele com pontos simples, interrompidos. De acrescentar que no final os cálculos foram armazenados num recipiente estéril e enviados para análise química. **Pós-cirúrgico:** O Muttley ficou internado 48 horas. Imediatamente após a cirurgia, manteve a algália e a terapia instituída incluiu: fluidoterapia (NaCl-0,9%, 31 ml/h, IV), meloxicam (0,05mg/ kg, SC, SID - um quarto da dose recomendada) e ampicilina (10mg/ kg, IV, TID). Após a cirurgia, o Muttley apresentava uma temperatura rectal de 34,7°C, tendo normalizado duas horas depois após colocação de uma lâmpada de aquecimento. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. Como não comeu voluntariamente, dez a catorze horas após a cirurgia foi forçada a administração de alimento. No dia seguinte, continuou-se com a ampicilina e a fazer alimentação forçada. Continuava deprimido. Dois dias após a cirurgia, foi retirada a algália (a urina recolhida durante o primeiro dia era avermelhada mas nesta altura apresentava já uma coloração amarelada). O Muttley teve alta com prescrição de Omeprazol (0,9mg/ kg, PO, SID, até indicação em contrário) e um colar isabelino para que não lambesse a zona da sutura, que ficou sem penso. Foi recomendada a alimentação com uma dieta urinária de boa qualidade. Dois dias após a alta, o Muttley apresentou-se no hospital prostrado, com anorexia, e com uma inflamação supurativa da sutura (ver anexo II, figura 3). Ficou internado 3 dias, tendo feito cefovecina sódica (8mg/ kg, SC, toma única), bromelaína (1,8mg/ kg, PO, TID), omeprazol (0,9mg/ kg, PO, SID) e limpeza da sutura duas vezes ao dia com clorhexidina diluída, mel, trolamina em pomada, e quente/ frio (alternados). Ao fim dos 3 dias a inflamação reduziu, e o estado geral do Muttley melhorou, tendo começado a alimentar-se voluntariamente e sem alterações na micção. Dois meses após a cirurgia, o Muttley tem a linha de sutura cicatrizada e sem sinais inflamatórios, não apresentou mais sinais clínicos urinários, estando apenas a tomar Omnicutis® (2 cápsulas, PO, SID, até indicação do contrário), sendo que não recomeçou a ciclosporina. A sua alimentação consiste em dieta fisiológica, de boa qualidade. De acrescentar que os cálculos recolhidos eram de oxalato de cálcio. **Prognóstico:** Bom para a recuperação pós-cirúrgica, mas reservado para o reaparecimento dos cálculos <sup>[3,5,6]</sup>. **Discussão:** Urolitíase é uma condição frequente em clínica

de pequenos animais, que consiste no aparecimento de cálculos no aparelho urinário: rim ou ureteres (5% das vezes), bexiga ou uretra (95%) <sup>[4]</sup>. Em termos gerais, na gênese dos cálculos pode estar uma super-saturação da urina (baixa produção ou deficiente reabsorção dos minerais a nível tubular), estase urinária, condições de pH ideais, deficiência em inibidores da cristalização ou excesso de minerais e proteína na dieta (formação da matriz orgânica ideal para a deposição de minerais e formação de nidus de cristalização). A nível químico são conhecidos cálculos de estruvite, oxalato de cálcio, urato, silicato, cistina, e mistos <sup>[4,5]</sup>. No caso específico dos cálculos de oxalato de cálcio <sup>[4]</sup> (42% do total), existe predisposição racial (mais raças de pequeno porte), sexual (70% em machos, pois testosterona aumenta a produção de oxalato hepático) e idade (qualquer idade, mas mais dos 8-12 anos). A “urina ideal” para a formação destes cálculos estará num pH <6.5, será deficiente em glucosaminoglicanos e citratos (inibidores da cristalização), e terá excesso de cálcio/ oxalato (por consumo excessivo, deficiente reabsorção, ou presença de patologias concomitantes como hiperadrenocorticismismo ou hiperparatireoidismo) <sup>[4]</sup>. De assinalar por último a importância da promoção da diurese através de um consumo adequado de água (um animal deve beber pelo menos 5-30mL/ Kg/ dia, para evitar a super-saturação urinária, algo que o Muttley não fazia correctamente). A nível de **exame físico**, o paciente com urolitíase pode apresentar-se sem qualquer anormalidade ou com sinais clínicos associados a obstrução total ou parcial do trato urinário (dor abdominal, polaquiúria, disúria/ estrangúria, urina vermelha, ou mesmo sinais de insuficiência renal aguda se obstrução total do fluxo de urina - vômitos, diarreia, desidratação súbita e prostração) <sup>[4,5]</sup>. Para chegar a um **diagnóstico** (dificuldade varia consoante o nº, tipo e localização dos cálculos), para além dos sinais clínicos, temos a palpação abdominal (método pouco sensível, apenas em 20% dos cães se conseguem sentir <sup>[3,4]</sup>), ecografia (possível confirmar que existem mas não contar os cálculos) e radiologia (Rx abdominal lateral simples ou contrastado é o *gold standard* para obter um diagnóstico, contar os cálculos e localizá-los <sup>[3]</sup>). A visualização microscópica de um esfregaço de urina, a tira urinária, recolha de sangue para hemograma e bioquímica são de utilidade limitada, mas importantes (principalmente a bioquímica) para descartar outras patologias como insuficiência renal aguda, por azotémia pós-renal secundária a obstrução urinária. A **terapêutica** instituída varia consoante a existência, ou não, de sinais clínicos, e o tipo de cálculo <sup>[4,5]</sup>. No caso do Muttley não havia evidências de ITU ou de obstrução (vômitos, diarreia e prostração não estavam acompanhados de azotémia, hipercalémia, dor abdominal, ou estase urinária), o que nos levaria a pensar que uma abordagem médica generalista (algaliação+ fluidoterapia+ dieta urinária <sup>[4,5]</sup>) fosse suficiente para dissolver e excretar lentamente os cerca de 30 cálculos vesicais visíveis no Rx. O “problema” foi que a urolitíase era recorrente, havendo a forte suspeita dos cálculos voltarem a ser de oxalato de cálcio, não dissolúveis medicamente (ao contrário do que acontece com os



de estruvite, a dieta é ineficaz para dissolver estes cálculos) [3,4,5]. A literatura descreve duas grandes maneiras para retirar estes cálculos do aparelho urinário inferior [3,4,5]: quebrá-los mecanicamente (com laser Ho:YAG, por exemplo), reduzindo-os a dimensões pequenas o suficiente para serem excretados naturalmente/ pela algália, ou remoção cirúrgica. A técnica cirúrgica usada depende essencialmente da localização dos cálculos, sendo que para cálculos uretrais podemos ter que realizar uma uretrotomia/ uretrostomia, e para cálculos vesicais uma cistotomia. Quando possível, pela facilidade da técnica e mínimas sequelas cirúrgicas, opta-se pela cistotomia, procurando, antes ou durante a cirurgia, “empurrar” por hidropulsão retrógrada os cálculos que possam estar a nível uretral para a bexiga. A bexiga é um órgão de natureza muscular, que recebe urina de ambos os rins através dos ureteres, e actua como um reservatório enquanto a urina não é expulsa pela uretra. Está situada no terço ventrocaudal da cavidade abdominal (região pélvica). A **cistotomia** é um procedimento relativamente frequente, que consiste na incisão da parede vesical, seja para inspecção do seu lúmen (pesquisa de irregularidades, proliferações neoplásicas, sinais inflamatórios), realização de biópsias (por exemplo em casos de cistite não responsiva ao tratamento) ou remoção de cálculos urinários (razão mais comum para a realização de uma cistotomia) [5]. Depois de encerrada, a bexiga tarda 14-21 dias até recuperar a força tecidual normal [1,5,6], sendo que a taxa de sucesso desta técnica para a remoção dos cálculos ronda os 80%, com 4% de complicações [3]. A incisão ventral e não dorsal da bexiga, por exemplo, tem a vantagem da facilidade de acesso e do evitar estruturas anatómicas importantes, como os ureteres ou o trígono vesical, mas há autores que defendem o acesso dorsal. Num trabalho de **Appel et al** [1], em que 40% dos veterinários faziam a incisão dorsal e 60% a ventral, os animais intervencionados com a incisão dorsal tinham menor probabilidade de vir a sofrer de ITU. Não é descrita a significância deste achado ou o porquê, mas poderá ser pela menor quantidade de sedimento urinário acumulado na zona da incisão e pela ausência de contacto com a zona da celiotomia. Outro achado interessante, foi o de que o uso de um fio de sutura monofilamentar absorvível para encerrar a parede vesical (como é na generalidade descrito, para diminuir o efeito corpo estranho, apresentando maior impermeabilidade comparativamente com um fio de sutura multifilamentar [5]) não seria preferível ao uso de um fio de sutura multifilamentar absorvível, apresentando este (neste estudo específico) menos ITU pós-cirúrgica [1]. Outro aspecto da técnica a comentar é o padrão de sutura e o nº de camadas usado para encerrar a bexiga. A generalidade dos cirurgiões prefere usar um padrão invaginante, em duas camadas (como um padrão cushing seguido de lambert), procurando maximizar a impermeabilidade e segurança da sutura [1,5]. Um estudo de **Thieman-Mankin et al** [6], com 144 animais, comparou a incidência de complicações pós-cirúrgicas (uroabdomen, ITU) em animais cuja bexiga foi encerrada com o padrão em dupla camada (invaginante) e outros em mono camada (aposicional), sendo que os resultados

foram estatisticamente semelhantes (50% complicações no primeiro grupo e 37% no segundo grupo), o que põe em causa a necessidade de usar sempre um padrão em dupla camada invaginante, que demora mais tempo e implica a perda de algum volume vesical. De qualquer forma, um achado concordante é o de que as suturas devem atingir apenas as camadas serosa e muscular, e não a mucosa, evitando um local privilegiado para a formação de novos cálculos. No pós-cirúrgico destaca-se o facto de não se ter feito Rx para confirmar a total remoção dos cálculos, visto que em 20% dos animais intervencionados se verifica não ter havido remoção completa dos cálculos <sup>[3]</sup>. Outro dado interessante é o do Muttley estar há 3 anos a ser medicado com ciclosporina, tendo feito gastroenterites intermitentes com origem medicamentosa. Um estudo de **Gnanandarajah et al** <sup>[2]</sup> estudou a flora microbiana do intestino de cães saudáveis Vs cães com cálculos de oxalato de cálcio, tendo verificado que eram significativamente diferentes. Os dois grupos tinham a mesma proporção de bactérias metabolizadoras de oxalato, mas predominavam estirpes diferentes. Isto indica que, e apesar de haver ainda muitos estudos a fazer para compreender o microambiente entérico de cada indivíduo, a existência de certa flora microbiana pode predispor um animal ao aparecimento de urolitíase por oxalato de cálcio. Das complicações pós-cirúrgicas, é importante referir que na altura da cirurgia a gastroenterite ainda não estava completamente resolvida, o que contribuiu para a anorexia pós-cirúrgica. Quanto à inflamação supurativa da sutura, foi associada à doença atópica uma vez que foi parada a ciclosporina no período pós-cirúrgico e na semana anterior à cirurgia. A terapia actual com Omnicutis® poderá ser suficiente para controlar a atopia, sendo o ideal não ter que recorrer a terapia imunossupressora (ciclosporina), pelos efeitos gastrointestinais causados no Muttley <sup>[4]</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Appel S, Otto S, Weese JS (2012) "Cystotomy practices and complications among small animal practitioners in Ontario, Canada" **Can Vet J**, 53, 303–310;
2. Gnanandarajah JS, Johnson TJ, Kim HB, Abrahante JE, Lulich JP, Murtaugh MP (2012) "Comparative faecal microbiota of dogs with and without calcium oxalate stones" **Journal of Applied Microbiology**, 113, 745-756;
3. Grant DC, Harper TA, Were SR (2010) "Frequency of incomplete removal, complications, and diagnostic imaging following cystotomy for removal of uroliths from the lower urinary tract in dogs: 128 cases (1994-2006)" **JAVMA**, Vol 236, No. 7, 763-766;
4. Graver GF (2009) "Urinary Tract Disorders" in Nelson RW, Couto CG, **Small Animal Internal Medicine**, 4<sup>a</sup> ed, Mosby, Elsevier, 607-676;
5. MacPhail CM (2012) "Surgery of the Bladder and Urethra" in Fossum TW, **Small Animal Surgery**, 4<sup>a</sup> ed, Mosby, Elsevier, 735- 776;
6. Thieman-Mankin KM, Ellison GW, Jeyapaul CJ, Glotfelty-Ortiz CS (2012) "Comparison of short-term complication rates between dogs and cats undergoing appositional single-layer or inverting double-layer cystotomy closure: 144 cases (1993-2010)" **JAVMA**, Vol 240, No.1, 65-68

## **Caso clínico: Afecções músculo- esqueléticas – Tendinite do tendão bicipital**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Ozzy é um cão de raça indeterminada, inteiro, com 10 anos de idade e 28 Kg de peso. Apresentou-se à consulta por claudicação no membro anterior direito. **Anamnese:** O Ozzy vive numa moradia com acesso a área exterior privada, onde coabita com mais um cão e dois gatos, saudáveis. É alimentado com dieta comercial seca de boa qualidade, não tem acesso a tóxicos nem o hábito de ingerir objectos estranhos. Sempre foi um cão extremamente activo e muito “explosivo” ao correr e movimentar-se. Apresentava um protocolo vacinal correctamente efectuado e desparasitação interna e externa actualizadas. Desde há duas semanas que os donos notavam que o Ozzy estava desconfortável ao caminhar e em estação, tendo-se tornado evidente na última semana uma claudicação no membro anterior direito, apoiando sempre peso. Notavam que estava pior no início do dia e melhor ao fim do dia, depois de passear. Não havia história de trauma, queda, ou qualquer problema médico, e nunca foi notada qualquer alteração nos outros membros. Tinha dor e desconforto à manipulação do membro, principalmente na hiperflexão da articulação do ombro. O Ozzy nunca foi visto a “arrastar” a face dorsal do carpo/ tarso ou com perdas de sensibilidade. **Exame físico geral:** O Ozzy estava alerta mas com uma atitude em estação e movimento alteradas. Em estação tinha o posterior direito adiantado em relação ao esquerdo e a cabeça exageradamente levantada, flectindo ligeiramente o membro anterior direito. Em movimento apresentava uma claudicação evidente do membro anterior direito, apoiando-o (claudicação grau II). Tinha condição corporal normal e mucosas rosadas com TRC <2s, desidratação <5% e pulso forte. Temperatura rectal normal. Frequências cardíacas e respiratórias eram de 123bpm e 33rpm, respectivamente. A nível cutâneo foi visível um calo no cotovelo direito, com uma dermatite profunda, vários comedões e inflamação associada. Todos os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame dirigido:** A nível ortopédico, para além das alterações vistas no exame físico, não havia sinais de varo/valgo, abdução/adução, hiperextensão ou rotação de qualquer membro. Em estação, à palpação superficial do membro anterior direito foi notada atrofia dos músculos supra e infra-espinhosos, bem como dos grupos musculares distais a estes, sendo que na palpação profunda (em decúbito) se evidenciou dor na articulação do ombro, sem dor óssea associada. Na movimentação passiva foi notada dor na hiperflexão e abdução do ombro, sem crepitação ou défices funcionais relativamente ao membro contralateral. Distal ao ombro direito e nos restantes membros o exame ortopédico estava normal. Foi realizado um exame neurológico ao Ozzy, que não revelou défices. **Diagnósticos diferenciais:** Artrose do ombro, calcificação do supraespinhoso, contractura do infraespinhoso, tendinite do bicipital, instabilidade articular, neoplasia (osteossarcoma/ condrossarcoma). **Exames complementares:** Bioquímica sérica: glucose (94 mg/dL), proteínas totais (7 g/ dL), ALP (190 U/L), GPT (38 U/L), BUN (21,8 mg/ dL)

e creatinina (0,9 mg/ dL), tudo dentro dos valores de referência. Ht (%): 45%. Rx às articulações escapulo-umeral direita e esquerda (ver anexo III, fig. 1) e cotovelo direito: projecções médio-lateral e cranio-caudal; carpo e metacarpo direitos: projecções médio-lateral e dorso-palmar. Na radiologia não foram visíveis sinais de artrose, inflamação, osteocondrite dissecante, fractura ou luxação. **Diagnóstico e Tratamento:** Nesta fase não foi possível chegar a qualquer diagnóstico, tendo-se excluído apenas artrose, calcificação do supraespinhoso e neoplasia dos diagnósticos diferenciais iniciais. Começou-se tratamento médico conservativo com firocoxib (5 mg/ kg, PO, SID, 5d consecutivos) e repouso. **Resposta ao tratamento:** O Ozzy melhorou com o tratamento anti-inflamatório mas voltou a piorar após a interrupção do mesmo. Na semana seguinte intensificou o repouso mas não melhorou, tendo-se iniciado o tratamento empírico com prednisolona (0,3 mg/ kg, PO, BID, 3d consecutivos). Após os 3d aumentou-se a dose para o dobro, pois não se notavam melhorias, e assim se manteve nos 3d seguintes. O tratamento com prednisolona com interrompido por não apresentar resposta, e foi prescrito o tratamento com tramadol (3,5 mg/ kg, PO, BID, 3d consecutivos), sem qualquer efeito. O quadro foi-se agravando e evoluindo para uma claudicação de grau III (intermitentemente não apoiava a extremidade), tendo-se sugerido a realização de uma artroscopia e/ ou análise do líquido sinovial e ecografia músculo esquelética. O Ozzy fez mais uma semana de anti-inflamatório (tendo melhorado mas não completamente), e voltou a piorar quando se interrompeu o tratamento, tendo-se avançado para o plano proposto. **Artroscopia, ecografia e análise do líquido sinovial:** Neste dia, cerca de 1,5 meses após a primeira visita, o Ozzy apresentava uma claudicação de grau III, sendo que de resto o exame físico e dirigido eram semelhantes aos iniciais. O Ozzy foi pré-medicado com acepromazina (0,01mg/ kg, IV) + buprenorfina (0,02mg/ kg, IV), induzido com propofol (2mg/ kg, IV), tendo-se mantido a anestesia com isoflurano a 2,5% e oxigénio a 2L/ min (sistema fechado de anestesia volátil). Fez-se ecografia músculo-esquelética que revelou um tendão bicipital irregular, apesar de não ter sido possível isolá-lo com o detalhe desejado, e efusão articular. Foi preparado assepticamente todo o membro anterior direito, próximo-distalmente até à região do carpo, estendendo-se caudo-cranialmente do 6º espaço intercostal até ao manúbrio, e ventro-dorsalmente do esterno até aos processos espinhosos das respectivas vértebras. Foi realizada artrocentese do ombro direito, na qual foram recolhidos 0,5ml de líquido sinovial, com aspecto transparente e com viscosidade normal a diminuída – avaliação subjectiva. Usou-se uma agulha de 23G para a artrocentese. Fez-se citologia que revelou mais de 5 células inflamatórias (grandes mononucleares) / objectiva 40x. Dilatou-se a articulação com 20mL de soro (lactato de ringer), inserindo na perpendicular uma agulha hipodérmica de 18G, crânio-lateralmente (distal ao acrómio e caudal ao tubérculo maior do humero), com o cuidado de ter um ajudante a flectir e a forçar distalmente o membro (“abrindo” a articulação).

Nesse mesmo local fez-se uma incisão cutânea de 0,5cm (lâmina de bisturi nº11) e inseriu-se um trocater rombo acoplado à cânula, penetrando o espaço intra-articular. Retirou-se o trocater e acoplou-se o artroscópio. Foi usado um artroscópio de 30º e calibre 2,7mm, conectado a um sistema de soro para lavagem e expansão da articulação, tendo-se colocado uma agulha para permitir a saída dos fluidos da articulação, cranealmente ao endoscópio. Localizaram-se as estruturas intra-articulares mais relevantes para este caso (ver anexo III, figura 2): cápsula articular (sinais inflamatórios), superfície articular (normal), ligamento glenoumeral (normal, não laxo nem inflamado), e finalmente o tendão bicipital (revelando marcados sinais inflamatórios). Cranealmente à primeira incisão foi inserida, perpendicularmente, uma agulha de 20G, com a qual se procedeu à tenotomia do tendão bicipital, distal às lesões inflamatórias. O uso do artroscópio tornou possível a visualização e correcto manuseamento da agulha. As alterações inflamatórias eram tantas que, apesar de se ter seccionado o tendão tão distal quanto possível, não foi possível assegurar a inexistência de alterações distais à incisão. A pele foi encerrada com um padrão simples, interrompido, usando um fio de seda, 2-0. **Diagnóstico definitivo:** Tendinite (ou tenossinovite) do bicipital. **Após a artroscopia e tenotomia do tendão bicipital:** O Ozzy ficou uma noite internado, tendo recebido tratamento anti-inflamatório (meloxicam, 0,2mg/ kg, SC, SID, 2d consecutivos, tendo feito metade da dose no segundo dia), antibiótico (ampicilina, 10mg/ kg, IV, TID, 2d consecutivos), gelo no ombro (4-5x/ dia) e repouso absoluto. Em casa o Ozzy seguiu o seguinte plano fisioterapêutico para o membro afetado: duas a três vezes por dia escovagem no sentido do pêlo (15 passagens), massagem superficial seguida de profunda (10 minutos no total, movimentos circulares na direcção do coração), movimentos passivos de todas as articulações do membro (10 minutos), e pinçar o espaço interdigital contrariando o movimento da pata (10 vezes). Deverá ainda fazer passeios assistidos, 4-6 vezes/ dia, procurando caminhar sobre diferentes pisos, inclinações e percursos com obstáculos. Entre os períodos de fisioterapia deverá ficar com restrição de exercício durante as primeiras 4 semanas, reavaliando-se o plano ao fim desse tempo. Na terapêutica médica, o Ozzy continuou com o tratamento antibiótico (amoxicilina, 18 mg/ kg, PO, BID, 8d consecutivos) e anti-inflamatório (firocoxib, 5 mg/ kg, PO, SID, 5d consecutivos, e metade da dose nos 10d seguintes). Fará também Omnicondro® (30 mg/ kg, PO, SID, 60d consecutivos, e metade da dose após os 60d, por tempo indeterminado). **Prognóstico:** Bom a excelente, para recuperação completa da função no membro. **Discussão:** O tendão bicipital tem origem no tubérculo supraglenóide e cruza a articulação glenoumeral, caminhando sobre o sulco intertubercular, onde é mantido fixo pelo retináculo transversal do húmero. Continua-se como músculo bíceps braquial, que se insere distalmente no rádio e ulna proximais. Situações de trauma repetido, esforço excessivo, estiramento, rotura parcial ou presença de ratos articulares podem levar ao aparecimento de uma condição chamada tendinite (ou tenossinovite) do

bicipital. Esta patologia, que consiste na inflamação do tendão bicipital (tendinite) ou tendão e membrana sinovial (tenossinovite), é característica de cães adultos, de porte médio a grande, especialmente da raça rotweiler, labrador retriever, ou cães de desporto (como greyhound) [5]. Surge também associada a animais com displasia do cotovelo, obesidade, e osteocondrite dissecante – normalmente no aspecto caudal da cabeça do húmero, os *flaps* de sinóvea podem soltar-se e migrar para a zona do tendão bicipital, causando inflamação [4]. Os **sinais clínicos** advêm do movimento contínuo do tecido inflamado no sulco intertubercular, que causa dor e inflamação adicional, levando à formação de aderências entre a sinóvea e o tendão, com possível hipoxia e transformação da estrutura celular do tendão em fibrocartilagem/mineralização. Em termos clínicos, destaca-se então a dor na palpação profunda da área de projecção do tendão bicipital, e na hiperflexão/ abdução do ombro, principalmente se se mantiver o cotovelo estendido [6]. Adicionalmente, o animal surge com uma claudicação intermitente/ progressiva do membro anterior afectado, que pode ter até meses de duração. Na maioria dos casos o animal continua a apoiar, piorando com o exercício. Atrofia nos músculos espinhais é um achado consistente, não sendo tão comum nos grupos distais [5]. O **diagnóstico** é complexo, sendo necessário, primeiro de tudo, confirmar que o problema é locomotor e não neurológico. Descartado um quadro neurológico, e localizado o problema no ombro, começamos por fazer provas imagiológicas (menos invasivas). Na radiologia procuramos essencialmente focos de calcificação/ osteofitose no tubérculo supraglenóide ou sulco intertubercular, sendo úteis as projecções médio-lateral, craniocaudal, ou tangencial (se suspeitamos de osteófitos no sulco intertubercular). Apenas alterações crónicas serão visíveis. Prosseguindo com métodos de maior sensibilidade, podemos fazer uma artrografia (detectar irregularidades no tendão) ou ecografia (todo o tendão bicipital pode ser avaliado - calcificações, fibrose, rotura, proliferações de tecidos moles, líquido livre – sendo útil para determinar o tipo e severidade da patologia na maioria dos casos [3]). Método imagiológicos mais avançados, como TAC ou Ressonância Magnética, estão ainda a ser investigados quanto à sua utilidade para diagnóstico de patologias do ombro em cães. Outro procedimento de utilidade diagnóstica é a artrocentese, para recolha e análise do líquido sinovial da articulação do ombro. Técnica em conformidade com a descrita por Piermattei D et al [5]. As propriedades do líquido sinovial alteram-se com processos patológicos que envolvem a cartilagem articular, a membrana sinovial, ou mesmo determinados processos sistémicos. Quanto ao líquido sinovial recolhido, a celularidade avaliada por citologia (não se fez contagem celular total) deveria ser <2 células/ campo com objectiva 40x. No caso do Ozzy esta estava moderadamente aumentada, o que, aliado a uma diminuição da viscosidade, pressupõe a presença de um líquido sinovial moderadamente inflamatório, provavelmente secundário à inflamação do bicipital [Peleteiro MC et al (2011), in “Atlas de Citologia Veterinária”]. Por último, a avaliação

artroscópica permite a visualização e avaliação de todas as estruturas intra-articulares, permitindo uma evidência definitiva da existência de patologia do bíceps, bem como o envolvimento de outros tecidos, sendo portanto o *gold standard* no diagnóstico de tendinite do bicipital <sup>[1]</sup>. Quando esta tendinopatia causa evidente dor e claudicação, está indicado o **tratamento**, que pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico tem como objectivo reduzir a inflamação e consiste em repouso (pelo menos 4 semanas), e uso de AINES ou corticosteróides. Os AINES, para além do efeito anti-inflamatório têm um bom efeito analgésico, o que faz com que os animais respondam bem a estes fármacos. Já os corticosteróides, para além dos conhecidos efeitos secundários, são ineficazes quando dados oralmente, estando indicada a administração intra-articular em casos em que a causa da inflamação não é mecânica (como a presença de ratos articulares), ou de forma empírica, quando a causa é desconhecida (quase sempre numa fase inicial). A dose a administrar deverá ser a menor possível que cause supressão dos sinais clínicos, e varia com o animal, sendo sugerida por Marcellin-Little DJ *et al* <sup>[4]</sup> a dose de 0,5-1,5mg/ kg de metilprednisolona, administração única, sem prova segura de resultados. O tratamento médico, principalmente em casos crónicos, tende a ser ineficaz (sucesso em 41-73% dos casos <sup>[1]</sup>), surgindo como alternativa o tratamento cirúrgico. O objectivo do tratamento cirúrgico é eliminar o movimento do tendão no sulco intertubercular, realizando uma tenodese/ tenotomia do tendão bicipital. Tenodese implica a artrotomia do ombro, retirando toda a porção proximal do tendão e fixando-o com um parafuso cirúrgico, distal ao sulco <sup>[5]</sup>. Já outra técnica, a tenotomia, é feita artroscopicamente e implica a secção do tendão bicipital, junto à tuberosidade supraglenóide <sup>[6]</sup> ou distalmente às lesões inflamatórias <sup>[2]</sup>, de forma que, após o processo de atrofia do bíceps por desuso, o tendão se mova distalmente e deixe de causar inflamação, levando a um resultado final semelhante ao da tenodese. De assinalar que na tenodese a porção proximal do bíceps é fixa ao húmero, e na tenotomia não se faz qualquer fixação. No caso do Ozzy foi feita a tenotomia, uma vez que a tenodese, apesar de apresentar resultados bons a excelentes <sup>[5]</sup>, é mais predisposta a complicações, como: contaminação da articulação, migração do parafuso cirúrgico, ou formação de seroma pelo espaço morto criado <sup>[6]</sup>. Já a tenotomia, não sendo uma “cirurgia aberta”, é menos predisposta a complicações e com bons indicadores prognósticos. Um estudo de Wall CR e Taylor R <sup>[6]</sup>, com 5 animais sujeitos a artroscopia para tenotomia do tendão bicipital, revelou que 6 meses após a cirurgia 4 dos animais tinham recuperado toda a funcionalidade do membro, e apenas 1 deles apresentava algum desconforto esporádico. O prognóstico foi então excelente, com a ressalva de ter sido um estudo que envolveu poucos animais, e de ser uma técnica recente em relação à tenodese, que carece de estudos mais consistentes que a suportem. A técnica de tenotomia utilizada com o Ozzy está em conformidade com aquela descrita em Fossum TW *et al* <sup>[2]</sup>. De realçar que não se retirou a



porção proximal do tendão após a tenotomia distal, ao contrário do descrito, e também que neste caso foi usada uma agulha de 23G para fazer a tenotomia do tendão, inserida lateralmente com uma técnica “fora-dentro”, não se tendo usado um sistema electrocirúrgico de radiofrequência bipolar (como descrito por Wall CR & Taylor R <sup>[6]</sup>, que fizeram a tenotomia junto à tuberosidade supraglenóide e não distalmente).

Com a tenotomia o músculo bíceps braquial vai atrofiar e perder a sua funcionalidade, que consistia em ajudar na extensão do ombro e flexão do cotovelo. Para maximizar a qualidade de vida do animal, esta perda deve ser compensada por outros grupos musculares, processo acelerado pela fisioterapia. Os principais objectivos desta são: proteger os pacientes de lesões futuras e evitar danos que comprometam o processo de regeneração, evitar o desuso do membro, promover e manter o movimento normal da articulação, e recuperar o tónus muscular perdido <sup>[4]</sup>. Após o tratamento cirúrgico, o indicado é reduzir a inflamação e a dor com manejo farmacológico e crioterapia, sendo imperativo o repouso nas 3-4 semanas seguintes, promovendo exercícios de movimentação passiva e passeios curtos essencialmente, para que haja regeneração tecidual sem a formação de aderências que comprometam a normal movimentação no futuro. Após esta fase procuramos recuperar a normal função do membro, aumentando os exercícios de movimentação activa. É ainda referido o uso pós-cirúrgico de estimuladores eléctricos neuromusculares, natação, *treadmill* <sup>[4]</sup>, algo que não foi usado com o Ozzy. O **prognóstico** é bom a excelente avançando-se para o tratamento artroscópico com tenotomia do tendão bicipital, esperando-se uma recuperação completa em 2 a 6 meses <sup>[6]</sup>. Uma boa recuperação está sujeita a vários factores, como o seguimento rigoroso do plano de fisioterapia ou a presença concomitante de outras patologias do ombro, sendo imprescindível um compromisso de confiança entre o proprietário e o veterinário, pelo bem do animal.

### **Bibliografia:**

1. Cook JL (2010) “Shoulder Diagnosis and Treatment”, **Proceedings of the Internacional SCIVAC Congress 2010 – Rimini, Italy**, 66-68;
2. Schulz KS (2012) “Diseases of the Joints” in Fossum TW, **Small Animal Surgery**, 4ª ed, Mosby, Elsevier, 1215- 1374;
3. Kramer M, Gerwing M, Michele U (2007) “Use of Ultrasound to Diagnose Musculotendinous Injuries” **13<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich**, 91-92;
4. Marcellin-Little DJ, Levine D, Canapp SO (2007) “The Canine Shoulder: Selected Disorders and Their Management with Physical Therapy” **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 22 (4), 171-182;
5. Piermattei D, Flo G, DeCamp C (2006) “Fractures and Orthopedic Conditions of the Forelimb” *in* Piermattei *et al* **Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 4ª Ed., St. Louis: Saunders, Elsevier, pp. 255-428;
6. Wall CR, Taylor R (2002) “Arthroscopic Biceps Brachii Tenotomy as a Treatment for Canine Bicipital Tenosynovitis” **Journal of the American Animal Hospital Association**, 38, 169-175.



## **Caso clínico: Dermatologia – Dermatite Alérgica à Picada de Pulga (DAPP) e Pioderma Profunda secundária**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Mirco é um cão Pastor Alemão, inteiro, com 8 anos de idade e 35 Kg de peso. Apresentou-se à consulta de referência por prurido intenso e presença de várias lesões ulcerativas e infectadas no dorso, base da cauda, e vermelhidão na região inguinal e face medial das coxas, com 3 anos de evolução.

**Anamnese:** O Mirco vive numa moradia com acesso a área exterior privada, onde coabita com mais uma cadela e duas gatas, saudáveis. Vive na zona do Porto e apenas sai para dar alguns passeios perto de casa. Não tem o hábito de escavar na terra nem é conhecida a presença de roedores no seu habitat. É alimentado com dieta comercial seca de boa qualidade, não tem acesso a tóxicos nem o hábito de ingerir objectos estranhos. Está correctamente vacinado e não tem qualquer outro problema médico, à excepção do dermatológico. Desde os 5 anos que o Mirco vinha a apresentar prurido na região do dorso com carácter sazonal, tendo desenvolvido uma pioderma, tratada com antibiótico e corticosteróides. A partir dessa altura o prurido foi sendo controlado com a administração de corticosteróides nos picos de maior prurido (primavera e verão, prurido 3/5 - onde 0/5 representa ausência de prurido, 3/5 animal prurítico mas que consegue descansar e passar alguns períodos do dia sem demonstrar prurido, e 5/5, em que o animal já não consegue descansar, acorda o dono de noite e durante praticamente todo o dia mostra evidências de prurido). As lesões foram evoluindo de uma pequena zona hipotricótica e eritematosa no dorso direito, até ao dia de hoje, com várias lesões ulcerativas e infectadas no dorso, base da cauda, e região inguinal. Há 3 anos que tem sido desparasitado com fipronil e metopreno (spot-on), mensalmente, de Março a Outubro, usando simultaneamente uma coleira com deltametrinas, no mesmo período de tempo. Na altura da consulta estávamos em Fevereiro. O prurido que apresentava no dorso era constante, classificado pelo proprietário como 5/5, e as lesões nunca tinham estado tão mal. Nenhum dos coabitantes animais ou humanos apresentava qualquer lesão dermatológica, e não era conhecida nenhuma alteração recente na dieta. **Exame físico geral:** O Mirco estava alerta mas em cifose e constantemente a tentar coçar-se e morder a base da cauda. Tinha condição corporal normal a magro e apresentava mucosas rosadas com TRC <2s, desidratação <5% e pulso forte. Frequências cardíacas e respiratórias eram de 123bpm e 40rpm, respectivamente, e temperatura rectal de 38,7°C. Todos os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame dirigido:** A nível cutâneo (ver anexo IV – figura 1) foram visíveis zonas alopecicas de liquenificação, hiperqueratose e hiperpigmentação, ulceração e fistulação na base da cauda e dorso, com uma secreção purulenta e sero-sanguinolenta associada. Foi também visível, na face medial das coxas e zona inguinal, eritema e lesões papulares e pustulares, com hipotricose generalizada. Não apresentava lesões perioculares, muco-

cutâneas, interdigitais, axilares, no pavilhão auricular ou qualquer lesão cutânea no terço anterior do corpo. O arrancamento do pêlo era normal e ligeiramente facilitado nas zonas perilesionadas. **Diagnósticos diferenciais:** Alergia alimentar, dermatite atópica, dermatite alérgica à picada de pulga, ectoparasitose (pulicose, escabiose, demodicose, cheiletielose, pediculose), pioderma profunda, malasseziose. **Exames complementares:** Citologia com zaragatoa estéril das lesões ulceradas, corada com Diff-Quik: eritrócitos, neutrófilos degenerados e bactérias (cocos e bacilos), intra e extracelulares. Ruptura de pústulas e citologia por aposição (zona inguinal): mesmos achados citológicos. Não foram visíveis malassezias. Lâmpada de Wood: negativa. Raspagem superficial e profunda: sem ácaros. Pente fino e teste do álcool para detecção de pulga e fezes de pulga, respectivamente: positivo. Tricograma: negativo para *demodex* spp. Bioquímica sérica: glucose (120 mg/dL), ALP (91 U/L), GPT (23 U/L) e BUN (17,9 mg/ dL), tudo dentro dos valores de referência, e panhiperproteinemia (8,4 g/ dL). Ht (%): 44%. **Diagnóstico:** Dermatite alérgica à picada de pulga, com pioderma profunda secundária. **Tratamento:** Levofloxacina (7mg/ kg, PO, SID, 15 dias consecutivos), banho terapêutico semanal com Douxo clorhexidine-PS® (clorhexidina + fitosfingosina + climbazole) e desparasitação externa com fipronil (spray, cerca de 100 pulverizações, 10ml/ kg) e spinosad (46mg/ kg, PO, mensalmente até Outubro). Limpeza diária das lesões com clorhexidina. Foi aconselhado manter o Mirco num ambiente interior, com o cuidado de limpar e aspirar o ambiente a cada 21 dias, pulverizando-o com permetrina em spray. A cadela que convive com ele foi desparasitada com o mesmo protocolo e os gatos com imidaclopride (*spot-on*, mensalmente). **Prognóstico:** Bom, se o controlo das pulgas for efectivo. **Acompanhamento:** Duas semanas depois apenas a severa lesão da base da cauda não tinha cicatrizado completamente, e o Mirco apresentou-se sem sinais de prurido, pulgas, ou piodermatite. Foi continuado o tratamento com levofloxacina por mais 15 dias e os banhos semanais. Mantém-se estável até aos dias de hoje, 3 meses depois (ver anexo IV, imagem 1). **Discussão:** A dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) é um distúrbio de hipersensibilidade provocado pela picada da pulga, geralmente do género *Ctenocephalides felis* ("pulga dos gatos"). A pulga é um insecto sem asas, de corpo castanho e achatado. Dentro dos géneros conhecidos, o *Ctenocephalides felis* é aquele que afecta 97% dos gatos e 92% dos cães domésticos, sendo portanto o que nos vai despertar maior atenção. Vivem em ambiente exterior (ervas altas, locais escuros/ húmidos) mas também interior (carro, carpetes, mobília, etc.). Precisam dos animais para se alimentarem, sendo hematófagos (72 fêmeas de pulga podem ingerir cerca de 1ml de sangue por dia), e são possíveis transmissores de doenças (larva de *Ctenocephalides felis* é hospedeiro intermediário de *Dypilidium caninum*). Apresentam potencial efeito de hipersensibilidade aquando da picada, assumindo-se que o efeito antigénico provenha da saliva (apesar de ainda não se ter conseguido isolar dela o

antigénio responsável pela alergia <sup>[5]</sup>). Esta hipersensibilidade dermatológica é a mais comum no cão doméstico, a par da dermatite atópica <sup>[5]</sup>, e a sua incidência aumenta com o aumento do número de pulgas existentes no ambiente. Não é conhecida qualquer predisposição racial ou sexual, sendo comum que aos 5 anos os cães de zonas endémicas comecem a apresentar sinais clínicos (algo que pode acontecer em qualquer idade, especialmente se o animal muda de uma zona não endémica para uma endémica <sup>[5]</sup>). É característico apresentar-se como uma dermatite papular no dorso, flancos, base da cauda e zona umbilical, sendo típicas as escoriações, crostas, seborreia, alopecia, e vasta inflamação/ infecção associada a trauma auto-infligido, como consequência do prurido intenso <sup>[1]</sup>. É importante fazer uma boa **anamnese**, para perceber o ambiente em que o animal vive (clima, interior/ exterior, sazonalidade do prurido, contacto com outros animais, desparasitação, localização das lesões e sintomatologia inicial, entre outros), já que é vital que esta patologia seja abordada de forma integrada: animal-ambiente. No que se refere à **sintomatologia**, estudos de Bruet V *et al* <sup>[1]</sup> concluíram que 81% das vezes o prurido era o primeiro sintoma a aparecer em animais com DAPP, com alta intensidade e frequência (superior a animais com dermatite atópica ou outros infestados com pulgas), principalmente na região do dorso e base da cauda (com 69% de sensibilidade e 85% de especificidade), e de forma sazonal (85% na primavera e verão). No local da picada desenvolve-se uma reacção de hipersensibilidade I/ IV, com predominância de eosinófilos e mastócitos desgranulados, levando ao aparecimento de pápulas e eritema (reacção local), com consequente prurido. As restantes lesões são secundárias ao trauma auto-infligido pelo animal, podendo desenvolver-se infecções concomitantes que agravem o quadro. O **diagnóstico** é feito com base na história, sinais clínicos e resposta ao tratamento. Evidência de pulga/ fezes de pulga pode ajudar no diagnóstico, apesar de muitos animais alérgicos não apresentarem evidência de infestação (eficiente *grooming*). Os testes intradérmicos podem igualmente ser usados com alguma segurança, apesar da relativa baixa sensibilidade, sendo que Laffort-Dassot D *et al* <sup>[4]</sup> concluíram que testes intra-dérmicos usando saliva de pulga ou extracto de pulga inteira como antigénios, apresentavam uma especificidade de 90% e sensibilidade de 93 e 67% - respectivamente. Apesar disto, ainda não é conhecido exactamente qual o antigénio da saliva da pulga responsável pela reacção de hipersensibilidade, o que, aliado ao custo elevado do teste, faz com que muitas vezes se opte por não o usar. De acrescentar que poderá ser útil quando queremos diferenciar a DAPP de dermatite atópica, podendo no entanto haver coexistência de ambas as doenças <sup>[5]</sup>. É possível fazer também testes serológicos, havendo estudos em curso usando o receptor Fc-epsilon, como forma de detectar a IgE plasmática que se liga a antigénios da saliva da pulga purificados, com resultados animadores <sup>[4]</sup>. Os dois métodos de diagnóstico supracitados carecem ainda de mais testes, para que possam ser usados com a segurança desejada. As

análises sanguíneas são importantes aquando da presença de pioderma (e.g. para descartar a presença de endocrinopatias). No caso do Mirco, apesar de não sabermos a albuminemia, foi assumido que a panhiperproteinemia se devia à imunoglobulinemia, pela infecção secundária. Biópsia de pele pode-nos ajudar a descartar processos imuno-mediados, apesar de não ter valor diagnóstico para DAPP. Raspagens superficial e profunda são importantes para afastar uma situação de sarna (sarcóptica ou demodécica), bem como o pente fino para a pesquisa de cheiletielose, pediculose e pulicose – fezes de pulga são castanhas escuro mas tornam-se vermelho vivo na presença de álcool. Tricograma permite fazer a pesquisa de *demodex* spp. A citologia com zaragatoa estéril das lesões exsudativas pode ser feita para confirmar a presença de infecção bacteriana secundária (bactérias livres e fagocitadas, com presença de neutrófilos maduros a degenerados), e descartar malasseziose. Pode-se tentar realizar citologia aspirativa de pústulas/ abscessos, principalmente se pretendemos fazer antibiograma (material purulento menos contaminado). A DAPP não é reversível, e o quadro tende a agravar se nada for feito. Não sendo curável, muitos animais conseguem ter boa qualidade de vida seguindo um **tratamento** sintomático (controlo do prurido e das infecções secundárias), e mantendo o controlo das pulgas no hospedeiro e no ambiente. O controlo eficaz de pulgas é feito em três etapas: remoção dos adultos do hospedeiro infestado, protecção contra nova infestação, e interrompendo o desenvolvimento de novas gerações de pulgas <sup>[6]</sup>. O ciclo de vida de uma pulga, a partir do momento em que são ovos até serem adultos, dura em média 3-5 semanas (podendo ir até 22 semanas <sup>[6]</sup>), sendo importante ter isto em conta quando utilizamos desparasitantes exclusivamente adulticidas, já que o animal deverá estar sob efeito do adulticida durante pelo menos 22 semanas, para assegurar que uma dada população de pulgas, num dado momento, é toda eliminada. O desparasitante ideal deverá ter um efeito ectoparasiticida rápido e eficaz, bom efeito residual, repelente e ainda actuar sobre as formas de desenvolvimento anteriores ao estado adulto (ovo, larva e pupa). No caso do Mirco foi usado um desparasitante tópico (fipronil) e outro sistémico (spinosad). O **fipronil** é um insecticida e acaricida que actua bloqueando os canais de cloro, principalmente os terminados pelo neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), o que resulta na actividade incontrolada do sistema nervoso central e morte dos ectoparasitas. É eficaz contra pulgas (*Ctenocephalides* spp.), carraças (*Rhipicephalus* spp., *Dermacentor* spp., e *Ixodes* spp), bem como piolhos mordedores (*Trichodectes canis* e *Felicola subrostratus*). Já o **spinosad** é um desparasitante da classe dos agonistas neonicotinóides, e actua estimulando os receptores nicotínicos das pulgas (diferenças estruturais em relação aos do cão), levando a hiperexcitabilidade, parálise e morte do insecto. Não se liga aos mesmos receptores que o imidaclopride ou o nitempiram, outros agonistas neonicotinóides, o que possibilita o seu uso em conjunto, sem inviabilizar a acção de nenhum deles. A administração é oral, em comprimido

mastigável, e a dose europeia tabelada é de 45-70mg/ kg. O princípio activo é a espinosina (A e D), absorvida no tracto digestivo em 30 minutos, e levando à morte de 100% das pulgas em 4 horas. Wolken *et al* <sup>[6]</sup> estudaram a eficácia do spinosad em 5 países europeus (entre eles dois mediterrânicos: França e Itália), tendo chegado à conclusão que, quando administrado mensalmente numa população heterogénea de animais infestados no seu habitat natural, aos 14 e 30 dias após início do tratamento, 97% das pulgas tinham morrido, e aos 60 e 90 dias era de 99,6% o efeito adulticida. De assinalar que 85% dos animais terminaram o estudo sem qualquer pulga, levando-nos a crer que, para além do excelente efeito *knockdown*, tem também um bom efeito residual (pelo menos um mês). Como vantagens adicionais, salienta-se o facto de ser administrado oralmente, o que provoca um efeito sistémico, permitindo ainda banhos e manipulação sem o perigo do proprietário contactar com o princípio activo. Para além do controlo pulicida no animal, deve ser feito o controlo do ambiente interior (aspirando e desinfectando, com a possibilidade de aplicar pulcidas como borato de sódio, ou repelentes como permetrinas) e exterior (aplicação de pesticidas sintéticos ou outros naturais, como o nematode *Steinernema carpocapsae*). Para além de assegurar que o animal não contacta com o parasita, é imprescindível o tratamento sintomático para eliminar o prurido e infecções concomitantes. No caso do Mirco foram observados cocos e bacilos na citologia, o que nos leva a suspeitar de infecção por bactérias gram positivas e negativas, e consequente necessidade do uso de um antibiótico de largo espectro. **Levofloxacin**a é uma quinolona de 3ª geração, com efeito bactericida sobre gram negativos e positivos, anaeróbios e micobactérias (largo espectro de acção). Apresenta elevada distribuição corporal (pela baixa percentagem de união a proteínas plasmáticas), sendo útil em infecções respiratórias e de tecidos moles. No caso do Mirco não foi feito antibiograma e a levofloxacin foi usada de forma empírica, dada a severidade da pioderma profunda encontrada. Outro componente importante do tratamento são os banhos terapêuticos. Inúmeras marcas e princípios activos existem no mercado, sendo que no caso do Mirco se optou por um champô com efeito anti-séptico (clorhexidina – bom efeito bactericida e bacteriostático em populações bacterianas mistas), antifúngico (climbazole – efeito contra a maioria dos fungos conhecidos e também sobre *Malassezia pachydermatis*), e regenerador da pele (fitosfingosina – efeito pró-ceramida, restaurando a barreira natural da pele; tem propriedades antifúngicas e antibacterianas). De assinalar que o tempo de actuação do champô deverá ser de 10 a 15 minutos, estando descrito que na primeira semana se banhe o animal 2 a 3x, e só a partir da segunda semana se siga um regime semanal. Por último, em alguns animais pode ser necessária uma terapia corticosteróide, em doses anti-inflamatórias (menor dose efectiva para controlo do prurido), e só após a resolução da infecção bacteriana. Não foram usados no Mirco, devido à pioderma. Hipossensibilização tem estado em debate nos últimos anos, havendo um esforço para formular uma vacina a partir de extractos da saliva

da pulga, que induza uma resposta imune capaz de neutralizar posteriores picadas, mas ainda não existem estudos nem resultados consistentes <sup>[4]</sup>. O prognóstico é geralmente bom, mas vai sempre depender do correcto tratamento, aliado à resposta individual de cada animal, visto alguns serem mais susceptíveis à hipersensibilidade do que outros. Esta observação tem por base estudos realizados por Dryden M <sup>[2]</sup>, que avalia a eficácia de vários desparasitantes conhecidos (entre eles fipronil) em evitar a mordedura da pulga quando esta atinge o animal. Este estudo concluiu que, apesar do efeito adulticida rondar os 100%, 92% das pulgas que chegaram ao animal alimentaram-se dele pelo menos uma vez, pondo em causa o velho dogma veterinário: “basta uma mordedura de pulga para desencadear a reacção de hipersensibilidade”. Muitos cães conseguem manter-se controlados com produtos adulticidas, apesar de continuarem a ser mordidos (menos do que sem produto), e outros não, abrindo portas à susceptibilidade individual de cada um. No caso do Mirco, o diagnóstico foi essencialmente clínico (pela história, localização das lesões, prurido intenso, e evidência de fezes de pulga). Poderá haver algum componente ambiental ou alimentar associado, não totalmente descartado, no entanto o Mirco continua controlado com banhos semanais e desparasitação mensal com spinosad, apesar de permanecer no mesmo ambiente (exterior privado) e com a mesma alimentação. O objectivo primordial passará agora por manter a terapia, controlar a população de pulgas no Mirco e nos restantes animais, bem como fazer o tratamento sintomático ou das infecções secundárias sempre que necessário. De assinalar que poderá estar indicado, a dada altura, mudar o desparasitante usado para diminuir as resistências, visto estar comprovado que a alternância de produtos ou uso concomitante de produtos com diferentes mecanismos de acção diminui a formação de resistências <sup>[4]</sup>.

### **Bibliografia:**

**1.** Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, Imparato L, Desfontis J (2012) “Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis”, **Veterinary Dermatology**, 23, 487-e93; **2.** Dryden MW (2009) “Flea and tick control in the 21<sup>st</sup> century: challenges and opportunitis”, **Veterinary Dermatology**, 20, 435-440; **3.** Hnilica KA (2011) “Hypersensitivity disorders” in Hnilica KA **Small Animal Dermatology – a Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3<sup>a</sup> Ed, Mosby, Elsevier, 175-226; **4.** Laffort-Dassot C, Carlotti D, Pin D, Jasmin P (2004) “Diagnosis of flea allergy dermatitis: comparison of intradermal testing with flea allergens and a FcεRI α-based IgE assay in response to flea control”, **Veterinary Dermatology**, 15, 321-330; **5.** Marsella R (2013) “Hypersensitivity disorders” in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL **Muller & Kirk's small animal dermatology**, 7<sup>a</sup> Ed, Mosby, Elsevier, 363-431; **6.** Wolken S, Franc M, Bouhsira E, Wiseman S, Hayes B, Schnitzler B, Jacobs DE (2012) “Evaluation of spinosad for the oral treatment and control of flea infestations on dogs in Europe”, **Veterinary Record**, 170, 99.

## **Caso clínico Neurológico – Diabetes *mellitus* Felino (neuropatia diabética)**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Sierra é um gato castrado, europeu comum, de 11 anos de idade e 7kg de peso, apresentado à consulta por marcha alterada e conformação anormal dos membros posteriores, poliúria, polidipsia e polifagia (Pu/ Pd/ Pf). Há 6 meses foi diagnosticado com diabetes *mellitus*, secundária a uma pancreatite, tendo feito insulinoaterapia durante 3 meses. Desde há 3 meses que está sem qualquer medicação.

**História e Anamnese:** O Sierra vive num apartamento, sem acesso ao exterior, com mais dois gatos da mesma idade, saudáveis. Estão os três correctamente vacinados e desparasitados, sendo Fiv e FeLV negativos. Há 6 meses o Sierra apresentou-se no hospital com história de depressão, Pu/ Pd/ Pf, vômito, perda de peso (20%), desidratação (7%), e mucosas ictéricas, tendo-se diagnosticado pancreatite e diabetes mellitus secundário. Tinha elevação das enzimas hepáticas, não se tendo medido a lipase pancreática, e o ionograma e hemograma estavam normais, tendo-se prescrito s-adenosilmetionina (15mg/ kg, PO, BID, 7d consecutivos), buprenorfina (0,02mg/ kg, IV, TID, 4d consecutivos) e fluidoterapia com Lactato de Ringer. Apresentava ainda hiperglicemia (408mg/ dL) e glicosúria (4+), tendo-se iniciado insulinoaterapia com 0,2UI/ kg insulina de acção intermédia - lente, BID, SC, até indicação do contrário. Conseguiu manter glicemias sempre inferiores a 200mg/ dL, tendo-se baixado para 1/3 da dose na semana seguinte, valor que manteve durante mais três semanas. Nessa altura, e após um controlo ecográfico sem evidências de pancreatite, dano hepático, ou qualquer sintomatologia parou com todos os tratamentos, incluindo a insulinoaterapia. Durante o tratamento fez uma dieta *premium*, própria para gatos diabéticos (dose diária dividida em quatro refeições), que parou quando os valores estabilizaram, encontrando-se a fazer uma dieta fisiológica de boa qualidade. Não houve qualquer mudança recente na alimentação, e tem água *ad libitum*. A glicemia foi controlada 3 meses antes da consulta (119mg/ dL), e 2 meses após a pancreatite o Sierra tinha recuperado 10% do peso inicial, tendo-se mantido aparentemente normal. Desde há duas semanas que voltou a apresentar Pu/ Pd - bebe em sítios estranhos (torneiras, lavatório), termina a taça da água mais rápido, e obriga a que se mude a liteira o dobro das vezes - não tendo sido possível descrever com precisão quanto bebia/ urinava e quanto bebe/ urina agora, por viver junto com os outros gatos. A coloração da urina não mudou (amarelo transparente) e ele não adopta posições estranhas ou apresenta qualquer dificuldade em urinar. Não tem acesso a tóxicos ou o hábito de ingerir objectos estranhos, nunca tendo apresentado alterações na defecação ou vômitos. A alteração da marcha teve início no dia anterior, e coincidiu com uma alteração conformacional de ambos os membros posteriores, que foi agravando progressivamente ao longo do dia. Nunca houve trauma ou dor associada. Nunca apresentou desorientação, comportamentos errantes, convulsões, *head tilt*, tremores, curvatura do tronco, dismetria, nistagmos, problemas na visão



ou na audição. **Exame físico geral:** O Sierra estava alerta e com uma postura adequada, mas apresentava um movimento alterado (ataxia propioceptiva, fraqueza e apoio parcialmente plantígrado dos membros posteriores, mais acentuado do lado esquerdo). Tinha condição corporal aumentada (obeso), e mucosas secas mas rosadas, com TRC <2s. Desidratação 7% e pulso forte, com frequências cardíacas e respiratórias de 172bpm e 22rpm, respectivamente. O pulso de ambas as artérias femorais era forte, e as almofadas plantares de ambos os membros estavam rosadas. Temperatura rectal normal (38.7°C), com tónus anal adequado. O abdómen estava moderadamente tenso mas sem desconforto à palpação. O pêlo estava baço e ligeiramente oleoso. Todos os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

**Exame dirigido:** No exame neurológico, para além do supracitado no exame físico, o tónus muscular era normal a diminuído nos membros pélvicos e adequado cranialmente. Não foi palpada qualquer massa/ anormalidade óssea. Não havia dor à palpação profunda da coluna, dismetria ou mau posicionamento dos membros anteriores. Nos membros posteriores, as reacções posturais estavam diminuídas (propriocepção, extensor postural), com défices de sensibilidade mas com reflexos miotáticos normais (patelar, tibial craneal). O reflexo flexor estava normal pinçando as porções latero-medio-dorsais e ligeiramente diminuído pinçando a superfície palmar do membro distal (hiporreflexia). Reflexo panicular íntegro. Não havia alterações a nível dos membros anteriores ou a nível de sistema nervoso central. No exame ao aparelho urinário, a porção caudal de ambos os rins era palpável e aparentemente normal, bem como a bexiga (diminuída). Não havia anormalidades na genitália externa, e a próstata não foi palpada. Foi recolhida urina por cistocentese ecoguiada, e feita a urianálise.

**Diagnósticos diferenciais principais:** Hiperadrenocorticism, diabetes *mellitus*, diabetes insipidus, polidipsia psicogénica, pancreatite, hipertiroidismo, hérnia discal (L4-S3, Hansen tipo II), tromboembolismo fibro-cartilagíneo (L4-S3), neoplasia L4-S3 (linfossarcoma extra-dural).

**Diagnósticos complementares:** Urianálise: urina amarela e com ligeira turbidez, glucose (3+), corpos cetónicos (neg), densidade (1.048), pH (6), sangue e bilirrubina (neg), proteínas (1+). Bioquímica sérica: hiperglicemia (404mg/ dL), GPT (75 U/L), bilirrubina total (0,5mg/ dL), albumina (3,1g/ dL), proteínas totais (7g/ dL), cloro (115 mmol/L), potássio (3,6mmol/L), sódio (153mmol/L). Hemograma completo: dentro dos valores de referência. Ht (%): 40%. O Sierra ficou internado 6 dias, tendo feito em cada um uma curva de glicemia (ver anexo V, figura 1). Ecografia abdominal: sem sinais de pancreatite e rins normais ecograficamente;. A coluna lombar apenas foi avaliada por palpação, não se tendo recorrido a qualquer método imagiológico.

**Diagnóstico:** Neuropatia diabética, por recidiva de diabetes *mellitus*.

**Tratamento:** Insulina de acção intermédia, zinco porcina - lente (0,29 UI/ kg, SC, BID, até indicação do contrário), fluidoterapia (1,5x a taxa manutenção, NaCl 0,9% + 20mEq/L de KCl, IV, durante 24h, passando depois para a taxa de manutenção, durante o período de



internamento). Foi iniciada uma dieta própria para gatos diabéticos (alta proteína e baixa em hidratos de carbono), dividida em 4 refeições, 2 delas precedendo imediatamente a administração de insulina. **Prognóstico:** Bom para resolução dos sinais clínicos mas mau para conseguir entrar novamente em remissão da diabetes mellitus. **Acompanhamento:** No final do período de internamento o Sierra não apresentava sinais de desidratação, e o exame neurológico revelou reacções posturais e sensibilidade quase completamente normais. Duas semanas depois tinha recuperado 100% da mobilidade. A glicemia encontrava-se substancialmente mais elevada, tendo-se aumentado a dose de insulina para 0,34UI/ kg, SC, BID. Sete semanas após o período de internamento, e depois de aumentada a dose da insulina até 0,57UI/ kg, SC, BID, fez-se a medição da frutossamina sérica: 308umol/ L (dentro dos valores de referência). Nove semanas após o período de internamento o Sierra mantém a mesma dose de insulina, tendo estabilizado as glicemias na ordem dos 250mg/ dL (ver anexo V, figura 2). A nível clínico está estável, não tendo apresentado qualquer outro défice neurológico. **Discussão:** Diabetes *mellitus* felino é uma patologia do sistema endócrino, de etiologia multifactorial, que afecta sobretudo machos castrados, velhos (95% com > 5 anos), com condição corporal elevada e estilo de vida sedentário [6]. Não existe predisposição racial comprovada, apesar de alguns estudos apontarem a raça birmanesa como especialmente predisposta [6]. A incidência tem aumentado nas últimas décadas, pois certos factores de risco como obesidade, longevidade, ou sedentarismo têm também aumentado. Clinicamente, a diabetes *mellitus* traduz-se por Pu/ Pf/ Pf, e perda de peso concomitante [1]. Em adição, alguns animais podem apresentar um pêlo baço, oleoso, sinais de desidratação, hepatomegália/ icterícia, vômito/ diarreia ou neuropatia diabética [5]. A diabetes *mellitus* em gatos classifica-se em dois grandes tipos: 1 e 2. Diabetes *mellitus* tipo 1 caracteriza-se pela destruição das células  $\beta$  produtoras de insulina, num processo imuno-mediado e sempre insulino-dependente. É raro no gato, sendo que anticorpos anti- células  $\beta$  nunca foram encontrados/ descritos neste animal [6]. **Diabetes mellitus tipo 2** é o mais comum no gato (80% dos casos), podendo subdividir-se nos tipos insulino-dependente e não insulino-dependente [6]. Diabetes *mellitus* tipo 2 (insulino-dependente) caracteriza-se pela perda de funcionalidade das células  $\beta$ , que deixam de conseguir libertar insulina na corrente sanguínea. Histologicamente podemos encontrar deposição de amilina (proteína amilóide pancreática com funções glucorreguladoras e efeito citotóxico sobre as células  $\beta$ ), degeneração vacuolar ou evidências de pancreatite no parênquima pancreático. Maneio dietético ou farmacológico, com fármacos hipoglicemiantes, é insuficiente nestes casos para corrigir a glicemia, sendo necessária a insulino-terapia. Diabetes mellitus tipo 2 (não insulino-dependente) caracteriza-se por um estado de insulino-resistência tecidular, induzido por patologias hiperglicemiantes várias como obesidade, pancreatite, hipertiroidismo, inflamação crónica, acromegalia ou hiperadrenocorticismos. Hiperglicemia

crónica vai induzir um estado de “toxicidade à glucose”, levando a menor exibição dos receptores GLUT4 nas células tecidulares, e consequentemente menor ligação da insulina e menor internalização e assimilação da glucose sanguínea. Clinicamente a distinção entre estes dois subtipos pode ser confusa, já que muitos animais podem passar de um estado não insulino-dependente para dependente, e vice-versa, dependendo da patologia pancreática ou resistência tecidular à insulina associadas <sup>[1,6]</sup>. Um animal pode ainda sofrer de diabetes mellitus transitória, se padecer de alguma patologia pancreática (depressora da produção endógena de insulina), que seja reversível. Esta situação foi associada ao Sierrês aquando da pancreatite com diabetes mellitus insulino-dependente secundário, 6 meses antes da consulta. O estado de remissão em que entrou (definido como a capacidade de manter normoglicemia 2-4 semanas após o cessar do tratamento <sup>[1]</sup>) terá sido depois, dando origem a altas glicemias e um quadro de neuropatia diabética. Quanto ao **diagnóstico**, este é feito com base nos sinais clínicos e análises laboratoriais: hiperglicemia persistente e glicosúria <sup>[1]</sup>. A maioria dos gatos não apresenta qualquer sintomatologia até que a glicemia exceda os 270mg/ dL (limite acima do qual o rim perde a capacidade de reabsorver a totalidade da glucose presente no filtrado urinário), levando a glicosúria e consequente diurese osmótica, com polidipsia secundária. De realçar que é expectável que 20% apresente glicosúria (glicemias superiores a 270mg/ dL), apenas como reacção ao stress, sendo necessário em alguns casos dosear a frutossamina sérica para não errar no diagnóstico de diabetes mellitus. Frutossamina é o produto da reacção da glucose com certas proteínas plasmáticas, e o seu doseamento dá-nos uma ideia da glicemia nas 1-2 semanas anteriores, não sendo afetada por aumentos agudos da glicemia <sup>[6]</sup>. Ajuda-nos portanto a diferenciar glicemias altas constantes de glicemias altas transitórias resultantes do stress e estímulo agudo do sistema nervoso simpático. No hemograma não são esperadas alterações (apenas hemoconcentração, por desidratação), e na bioquímica sérica, para além de hiperglicemia, esperamos aumento da ALP, GPT, lipase pancreática, bilirrubina total ou enzimas avaliadoras da função renal (BUN, creatinina) se processos concomitantes como pancreatite, lipidose hepática, colangite ou insuficiência renal <sup>[1]</sup>. Já na urianálise (para além de glicosúria), podemos identificar sedimento activo (se ITU associada) ou cetonúria <sup>[1]</sup>. A T<sub>4</sub> sérica pode ser medida para descartar hipertiroidismo. Meios imagiológicos podem ser usados para descartar patologias concomitantes (e.g. na coluna lombossagrada). O objectivo do **tratamento**, em animais não-cetoacidóticos, passa pela supressão dos sinais clínicos, prevenindo complicações (como neuropatia diabética, cetoacidose ou hipoglicemia iatrogénica) e permitindo uma boa qualidade de vida. Estes objectivos normalmente são atingidos com insulino-terapia, dieta, exercício, fármacos hipoglicemiantes e controlo de patologias concomitantes, estando o sucesso directamente dependente do nº de células  $\beta$  funcionais, insulino-resistência, e resposta individual <sup>[5]</sup>. Dentro dos fármacos hipoglicemiantes, os mais

relevantes são a glipizida e gliburida (sulfonilureias), e dependem da existência de células  $\beta$  funcionais. A utilização destes fármacos não é feita por norma, e a **insulinoterapia** é muito mais eficaz a reverter os efeitos da glucotoxicidade e a potenciar a remissão da doença. Lente é uma mistura de insulina cristalina e amorfa, de origem porcina, que contém zinco. Estudos recentes <sup>[1]</sup> concluíram que a terapia com este tipo de insulina induziu controlo da doença em 61% dos animais tratados, tendo induzido hipoglicemias em 19%, associadas a doses superiores a 0,5UI/ kg, BID. No caso do Sierra o controlo efectivo da glicemia foi apenas conseguido à 5-7ª semana, com uma dose superior à máxima recomendada: 0,57UI/ kg, BID, tendo-se confirmado (medindo a frutossamina sérica) que os níveis de glucose estavam adequados nesta altura. De assinalar ainda que, contendo esta insulina uma porção amorfa (30%), pode ter um efeito rápido sendo necessário monitorizar a glucose, especialmente nas 2-6 horas seguintes à administração. Outro tipo de insulinas descritas são as de acção ultra longa (como detemir ou glargina), sendo as que induzem maior taxa demonstrada de remissão (até 81% se tratamento iniciado até 6 meses pós-diagnóstico <sup>[1]</sup>). Glargina forma precipitados no tecido SC que se libertam lentamente na corrente sanguínea (solúveis ao pH sanguíneo), evitando picos de glicemia, e detemir é uma insulina recombinante humana que se liga reversivelmente à albumina, sendo lentamente captada pelas células alvo. Para finalizar, existem ainda insulinas de acção longa, como a insulina protamina com zinco adicionado, que é usada normalmente como alternativa às supracitadas, apresentando bons resultados. Outro componente importante do tratamento é a **dieta**. Um estudo de Mimura *et al* <sup>[4]</sup> procurou encontrar o balanço ideal entre a quantidade de proteína, gordura, fibra e hidratos de carbono na dieta, na prevenção e tratamento adjuvante de diabetes mellitus, tendo chegado à conclusão de que uma dieta com alta proteína e baixa em hidratos de carbono provocava uma redução de 10-13% na glucose pós-prandial. Adicionalmente, dietas com alta fibra apresentam efeito hipoglicemiante, diminuindo a absorção intestinal de glucose e promovendo uma prolongada sensação de saciedade. Sendo o gato estritamente carnívoro (dieta com alta proteína e baixa em açúcares), o seu metabolismo não está tão preparado para a assimilação de grandes quantidades de hidratos de carbono, sendo mais propenso à glucotoxicidade. É ainda recomendado que se fraccione a dose diária em 4 ou mais refeições, evitando picos de glicemia diários. Quanto ao **prognóstico**, dos 25-30% dos gatos que saem do processo de remissão, a maior parte deles necessitará de tratamento vitalício da diabetes mas seguirá com boa qualidade de vida <sup>[1]</sup>. Ainda assim, problemas secundários surgem, como a neuropatia diabética (em 10% dos animais). **Neuropatia diabética** é uma patologia caracterizada por desmielinização e défices na condução nervosa, principalmente em nervos grandes, consequência da hiperglicemia prolongada (e.g. nervo tibial distal de um gato diabético apresenta quantidades de glucose 7x superiores e de frutose 13x superiores às de gatos não

diabéticos <sup>[5]</sup>). O mecanismo proposto é o de que hiperglicemia vai estimular a via dos polióis, levando a altas concentrações de frutose e sorbitol, o que diminui o mioinositol disponível para os axónios e células de Schwann, afectando os processos celulares de obtenção de ATP e induzindo um desempenho deficiente na condução nervosa. A apresentação do Sierra foi a típica, caracterizada por uma postura plantígrada e fraqueza dos membros posteriores, dificuldade em saltar e ataxia associada (comprometimento do nervo ciático). A doença pode ser progressiva. A afecção da sensibilidade, reacções posturais e reflexos miotáticos varia consoante a severidade do processo degenerativo <sup>[6]</sup>. Condução nervosa sensitiva no nervo ciático tende a estar diminuída 6-32% em gatos com neuropatia diabética, podendo a condução nervosa motora diminuir 30-52% nestes gatos <sup>[5]</sup>. Diagnóstico definitivo é feito com base na história e sinais clínicos, conjuntamente com biópsia ou estudos electromiográficos <sup>[3]</sup>, importando descartar outros processos patológico causadores de paraparesia (e.g. patologia em L4-S3). O tratamento passa pela resolução da diabetes *mellitus*, estando a cronicidade e severidade ligadas a pior prognóstico <sup>[5]</sup>. A **monitorização** deve ser feita em períodos mínimos de 4-12 semanas <sup>[2]</sup>, assegurando o sucesso da terapêutica (ausência de sinais, principalmente a ausência de perda de peso). Métodos de monitorização podem ser directos (curva de glicemia) ou indirectos (medição da ingestão de água, estado geral, peso, glicosúria, cetonúria), sendo os directos mais específicos em identificar períodos de hipoglicemia <sup>[2]</sup>, mas os indirectos mais fáceis de avaliar pelo dono (glicosúria/ cetonúria poderão ser avaliadas apenas se um dos outros critérios se alterar). De recordar que a glicosúria é notória se a glicemia excede os 270mg/ dL, podendo ser normal em pacientes controlados (stress ou horas precedendo a administração de insulina). O sucesso da terapêutica resulta da conjugação de vários factores, como o compromisso veterinário/ dono ou a variabilidade individual.

**Bibliografia:** 1. Bruyette D, Eiler K (2013) "Feline Diabetes mellitus: updates on diagnosis and treatment", **Today's Veterinary Practice**, July/ August, 10-15; 2. Cook A (2012) "Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes mellitus", **Journal of Diabetes Science and Technology**, 6, 491-495; 3. Coates JR (2004) "Paraparesis" in Platt SR & Olby NJ **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ªEd, 237-264; 4. Mimura K, Mori A, Lee P, Ueda K, Oda H, Saeki K, Arai T, Sako T (2013) "Impact of Commercially Available Diabetic Prescription Diets on Short-term Postprandial Serum Glucose, Insulin, Triglyceride and Free Fatty Acid Concentrations of Obese Cats", **Journal of Veterinary Medicine Science**, 75, 929-937; 5. Mizisin A, Shelton D, Burgers M, Powell HC, Cuddon PA (2002) "Neurological Complications Associated with Spontaneously Occurring Feline Diabetes mellitus", **Journal of Neuropathology and Experimental Neurology**, 61, 872-884; 6. Nelson RW, Feldman EC (2004) "Feline Diabetes mellitus" in Nelson RW, Feldman EC **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Ed., St. Louis: Saunders, Elsevier, pp. 539-580.

Anexos:

Anexo I

Semana	Fármacos utilizados	Dosagem e via de administração	Semana	Fármacos utilizados	Dosagem e via de administração
<b>Semana 1</b>	<b>Prednisona</b>	1 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;	<b>Semana 12</b>	<b>Doxorrubicina</b> <b>Hidrocloreto de difenidramina</b> <b>Prednisona</b>	24 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 2 mg/ Kg – IM, toma única; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;
<b>Semana 2</b>	<b>Vincristina</b> <b>Prednisona</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 1 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;	<b>Semana 13</b>	<b>Prednisona</b>	0.35 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;
<b>Semana 3</b>	<b>Ciclofosfamida</b> <b>Prednisona</b> <b>Furosemida</b>	225 mg/ m <sup>2</sup> – PO, toma única; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos; 2 mg/ Kg – PO, toma única;	<b>Semana 14</b>	<b>Vincristina</b> <b>Prednisona</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 0.35 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;
<b>Semana 4</b>	<b>Prednisona</b> <b>TMS (trimetoprim sulfametoxazol)</b>	0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos; 27 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos;	<b>Semana 16</b>	<b>Ciclofosfamida</b> <b>Furosemida</b> <b>Metronidazol</b>	160 mg/ m <sup>2</sup> – PO, toma única; 2 mg/ Kg – IM, toma única; 13 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos;
<b>Semana 5</b>	<b>Prednisona</b> <b>Baytril</b> <b>Clavamox</b>	1.5 mg/ Kg (dose imunossupressora) – PO, BID, 2d consecutivos; 10 mg/ Kg – PO, SID, 2d consecutivos; 14 mg/ Kg – PO, BID, 2d consecutivos;	<b>Semana 17</b>	<b>Metronidazol</b> <b>Cerenia</b>	13 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 2 mg/ Kg – PO, SID, 5d consecutivos;
<b>Semana 5 (um dia após a última consulta)</b>	<b>Vincristina</b> <b>Prednisona</b> <b>Clavamox</b> <b>Sucralfato</b> <b>Omeprazol</b>	0.5 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 1.5 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 14 mg/ Kg – PO, BID, 5d consecutivos; 1g/ 10mL de água – PO, TID, 5d consecutivos; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 5d consecutivos;	<b>Semana 18</b>	<b>Vincristina</b> <b>Metronidazol</b> <b>Cerenia</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 13 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 2 mg/ Kg – PO, SID, 5d consecutivos;
<b>Semana 6</b>	<b>Doxorrubicina</b> <b>Hidrocloreto de difenidramina</b> <b>Prednisona</b> <b>Omeprazol</b>	30 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 2 mg/ Kg – SC, toma única; 1.5 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;	<b>Semana 20</b>	<b>Doxorrubicina</b> <b>Hidrocloreto de difenidramina</b>	24 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 2 mg/ Kg – IM, toma única;
<b>Semana 7</b>	<b>Prednisona</b> <b>Omeprazol</b>	1.5 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;	<b>Semana 22</b>	<b>Vincristina</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única;

<b>Semana 8</b>	<b>Vincristina</b> <b>Prednisona</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 1 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos;	<b>Semana 24</b>	<b>Clorambucil</b>	1.4 mg/ Kg – PO, toma única;
<b>Semana 9</b>	<b>Ciclofosfamida</b> <b>Furosemida</b> <b>Prednisona</b> <b>Omeprazol</b>	206 mg/ m <sup>2</sup> – PO, toma única; 2 mg/ Kg – IM, toma única; 0.7 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;	<b>Semana 26</b>	<b>Vincristina</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única;
<b>Semana 10</b>	<b>Prednisona</b> <b>Omeprazol</b> <b>Metronidazol</b>	0.7 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos; 0.7 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos; 13 mg/ Kg – PO, BID, 7d consecutivos;	<b>Semana 28</b>	<b>Doxorrubicina</b> <b>Hidrocloreto de difenidramina</b>	24 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 2 mg/ Kg – IM, toma única;
<b>Semana 11</b>	<b>Vincristina</b> <b>Prednisona</b>	0.7 mg/ m <sup>2</sup> – IV, toma única; 1 mg/ Kg – PO, SID, 7d consecutivos;			

**Tabela 1:** Nesta tabela está representado o protocolo quimioterápico com o qual a Blue foi tratada, durante 28 semanas. Trata-se de um protocolo UW-Madison (CHOP), de 25 semanas (neste caso 28 pois em três semanas – aparecem sublinhadas - o tratamento foi adiado uma semana devido a trombocitopenia). A **azul** estão representados os fármacos quimioterápicos (de notar que o uso de prednisona como adjuvante quimioterápico vem contemplado no protocolo UW-Madison, no primeiro de quatro ciclos vincristina-ciclofosfamida-vincristina-doxorrubicina <sup>[1]</sup>); a **verde** os fármacos usados para prevenir efeitos secundários da doxorrubicina (anti-histamínico para prevenir reacção alérgica) e da ciclofosfamida (furosemida para prevenir o aparecimento de cistite hemorrágica estéril); e finalmente a **preto** os restantes fármacos (antibióticos usados aquando da ocorrência de neutrofilia; prednisona, em dose imunossupressora, usada quando houve suspeita de trombocitopenia imuno-mediada e fármacos pro-cinéticos, usados para tratar a sintomatologia de vômito, diarreia e náusea).

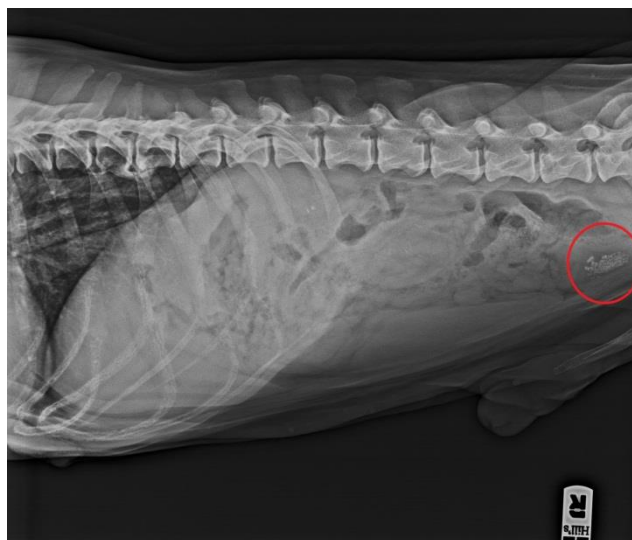
	Valores anormais no Hemograma	Valores anormais na Bioquímica sérica	Outras informações:
<b>Semana 1</b>	Leucocitose ( $29.7 \times 10^9/L$ ); Neutrofilia ( $20.8 \times 10^9/L$ ); Trombocitopenia ( $33 \times 10^{12}/L$ ); Anemia ( $5 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (33.8%)	Nenhum	Linfadenomegalia - Citologia por aspiração com agulha fina (CAAF) do linfonodo pré-escapular direito. Rx tórax e ecografia abdominal.
<b>Semana 2</b>	Trombocitopenia ( $33 \times 10^{12}/L$ ); Anemia ( $4.9 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (32%)	Nenhum	Biópsia linfonodo pré-escapular esquerdo, para análise imunohistoquímica.
<b>Semana 3</b>	Trombocitopenia ( $37 \times 10^{12}/L$ ); Anemia ( $4.8 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (31.6%)	Nenhum	A partir deste momento os linfonodos retornaram às dimensões normais.
<b>Semana 4</b>	Trombocitopenia ( $11 \times 10^9/L$ ); Neutropenia ( $1.81 \times 10^9/L$ ); Leucopenia ( $2.6 \times 10^9/L$ ); Anemia ( $5 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (32%)	Nenhum	
<b>Semana 5</b>	Neutrofilia ( $24 \times 10^9/L$ ); Leucocitose ( $28.4 \times 10^9/L$ ); Trombocitopenia ( $8 \times 10^9/L$ )	Nenhum	Aspirado de medula óssea; Hipertermia (39.5); Petéquias abdômen ventral
<b>Semana 6</b>	Anemia ( $3.8 \times 10^9/L$ ); Neutrofilia ( $16 \times 10^9/L$ ); Leucocitose ( $20.4 \times 10^9/L$ );	Nenhum	Ecocardiografia revelou coração normal.
<b>Semana 7</b>	Anemia ( $3.8 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (26.7%) Trombocitopenia ( $15 \times 10^9/L$ )	Nenhum	
<b>Semana 8</b>	Neutrofilia ( $24 \times 10^9/L$ ); Anemia ( $4.3 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (32%);	Nenhum	Contagem plaquetária de $532 \times 10^9/L$ .
<b>Semana 10</b>	Leucopenia ( $1.1 \times 10^9/L$ ); Neutropenia ( $0.7 \times 10^9/L$ ); Anemia ( $3.6 \times 10^9/L$ ); Hematócrito baixo (25%); Trombocitopenia ( $9 \times 10^9/L$ )	Nenhum	Apesar da dose reduzida de ciclofosfamida, a Blue voltou a desenvolver trombocitopenia e episódios de diarreia em quatro dias da semana.
<b>Semana 11</b>	Leucocitose ( $29 \times 10^9/L$ ); Neutrofilia ( $26 \times 10^9/L$ );	Nenhum	Contagem plaquetária de $495 \times 10^9/L$ .
<b>Semana 16</b>		Nenhum	Exame fecal pois continuaram os episódios de diarreia intermitente, sem anomalias.
<b>Semana 18</b>		Nenhum	Urina vermelha. Fez-se urianálise e cultura urinária.
<b>Semana 28</b>	Nenhuma	Nenhum	Nenhum

**Tabela 2:** Na tabela estão representados os valores anormais de hemograma e bioquímica sérica, bem como o resultado de outros exames complementares e exame físico ao longo de todo o protocolo quimioterápico. As semanas não representadas, são semanas onde o hemograma e bioquímica séricas foram considerados normais, tendo havido ausência de outros exames complementares. O hemograma incluiu sempre: Ht (37 a 55%\*), contagem eritrocitária ( $6$  a  $9 \times 10^{12}/L$ \*), VCM, HCM, CHCM, reticulócitos, leucócitos ( $6$  a  $17 \times 10^9/L$ \*), neutrófilos segmentados ( $3$  a  $11.5 \times 10^9/L$ \*), linfócitos, contagem plaquetária ( $120$  a  $550 \times 10^9/L$ \*) e monócitos. A bioquímica sérica incluiu sempre glucose, creatinina, proteínas totais, BUN, ALP, GPT, sódio, potássio e cloro).

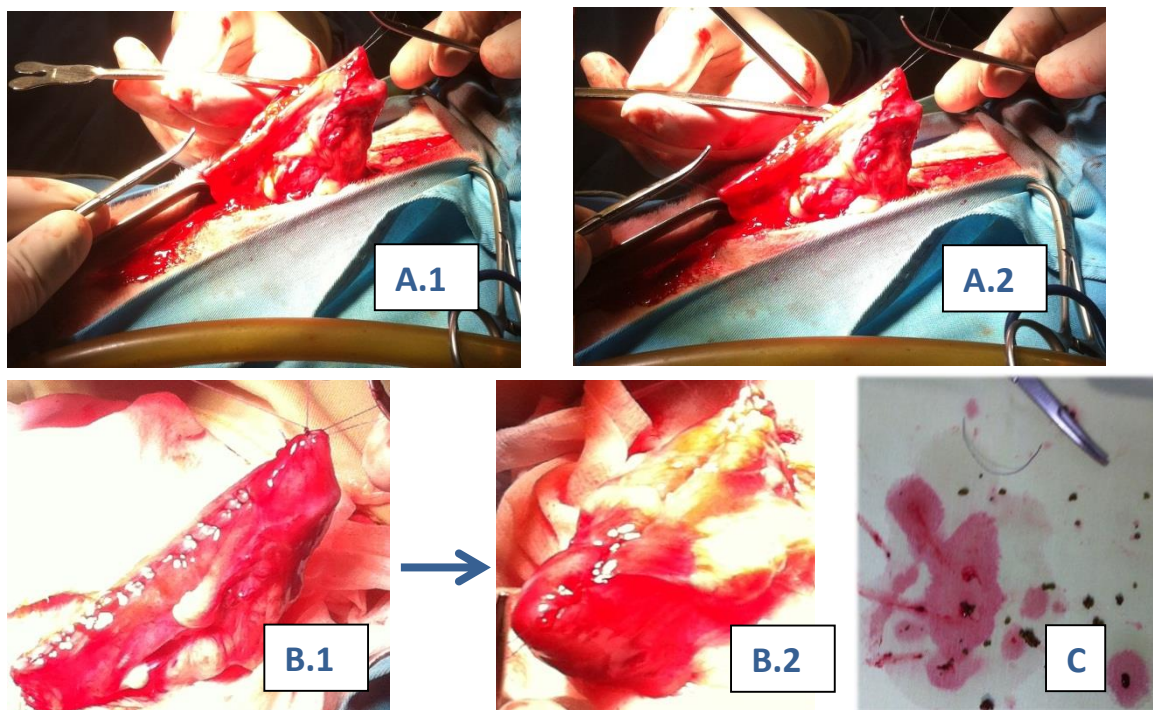
\* Valores de referência (unidades SI) retirados do “Dicionário de Veterinária” (Blood DC & Studdert VP, 2002)



## Anexo II:

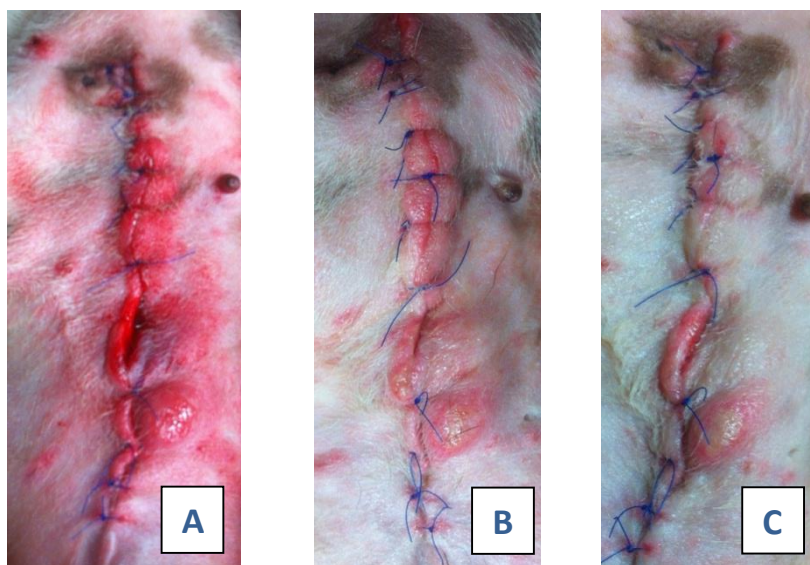


**Figura 1:** Rx abdominal lateral simples, evidenciando (círculo vermelho) estruturas radiopacas no interior da bexiga, compatíveis com cálculos vesicais.



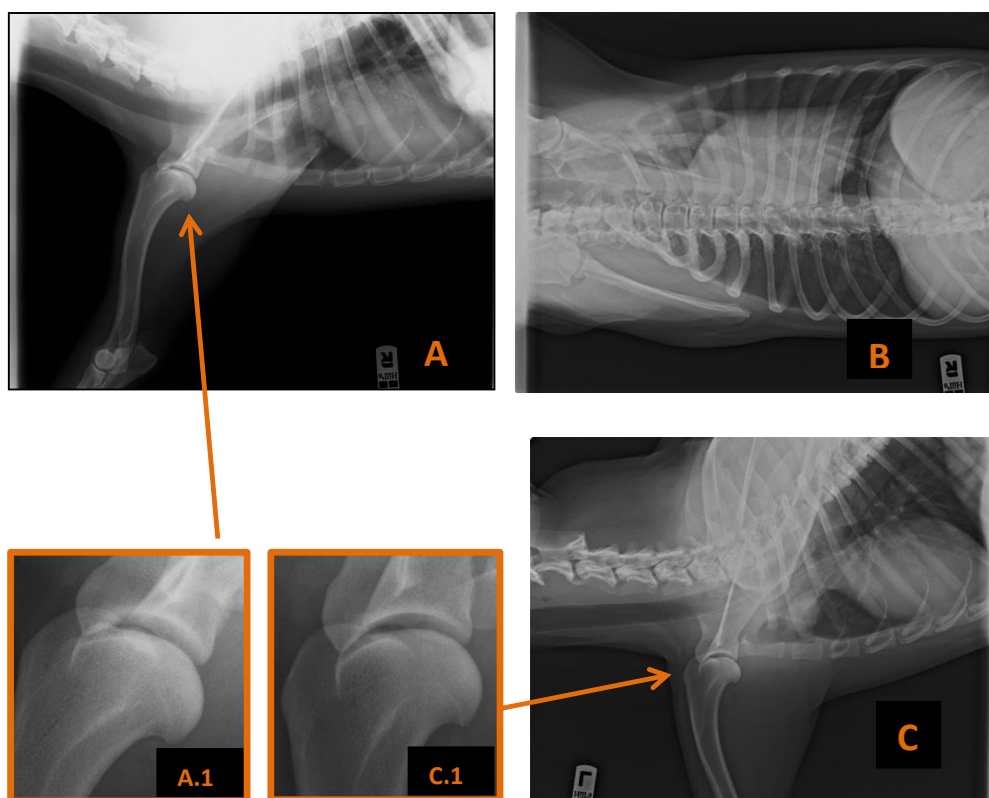
**Figura 2:** A.1 e A.2: Incisão longitudinal ventral na bexiga. Pormenor, em A.2, do tubo Frazier. B.1 e B.2: encerramento da parede da bexiga (padrão cushing seguido de lambert). C: cálculos vesicais retirados.



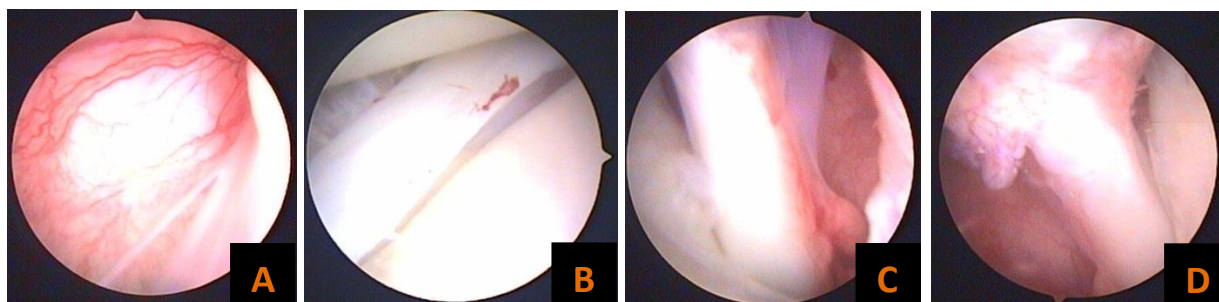


**Figura 3:** Linha de sutura 3 (A), 4 (B) e 5 (C) dias após a cirurgia.

### Anexo III:

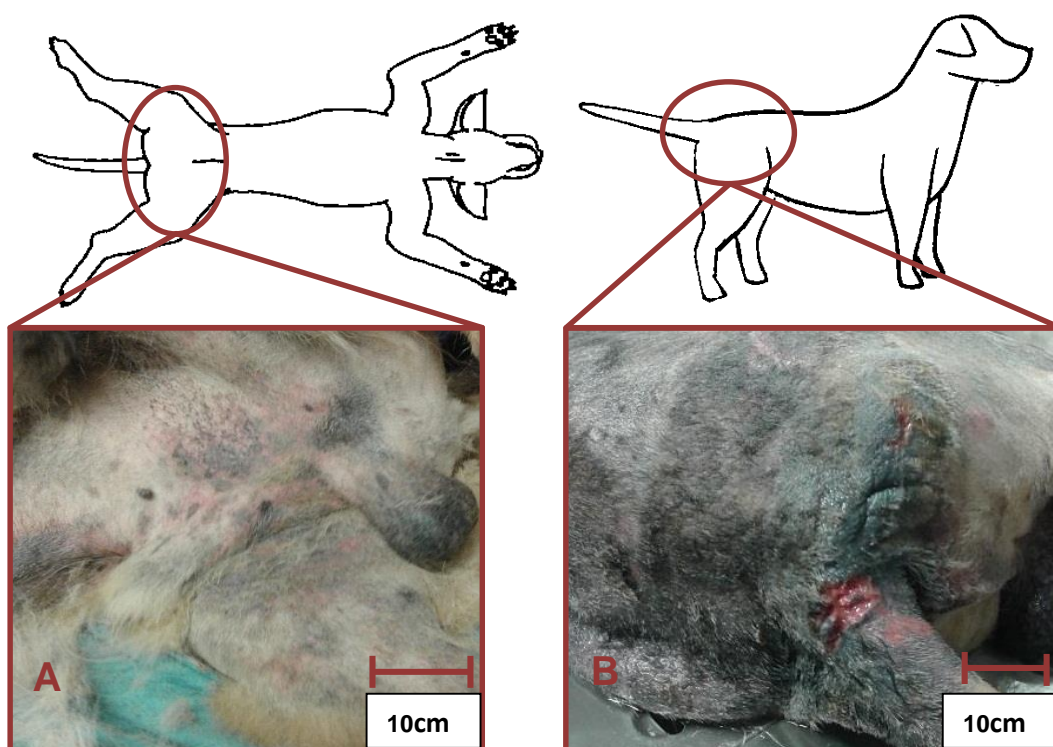


**Figura 1:** A e A.1: Projecção radiográfica médio-lateral do ombro direito (A), aumentado em A.1. B: Vista crânio-caudal do ombro direito. C e C.1: Projecção radiográfica médio-lateral do ombro esquerdo (C), aumentado em C.1.



**Figura 2:** Artroscopia articulação escapulo-umeral. A: Pormenor da cápsula com sinais inflamatórios; B: Ligamento glenoumeral normal; C e D: Tendão bicipital visível intra-articularmente, porção proximal (D) e distal (C) com sinais inflamatórios e hipertrofia associada.

#### Anexo IV:



**Figura 1:** A: Zona inguinal e face medial das coxas, com eritema e lesões pustulares; B: dorso e base da cauda, com zonas de liquenificação, hiperpigmentação e hiperqueratose, bem como zonas ulceradas e fistuladas. Ambas as imagens são após a tricotomia da zona.



**Imagem 1:** Dorso do Mirco, 4 meses após o início da terapêutica. O dorso, zona inguinal e face medial das coxas não apresentavam qualquer lesão dermatológica.

#### Anexo V:

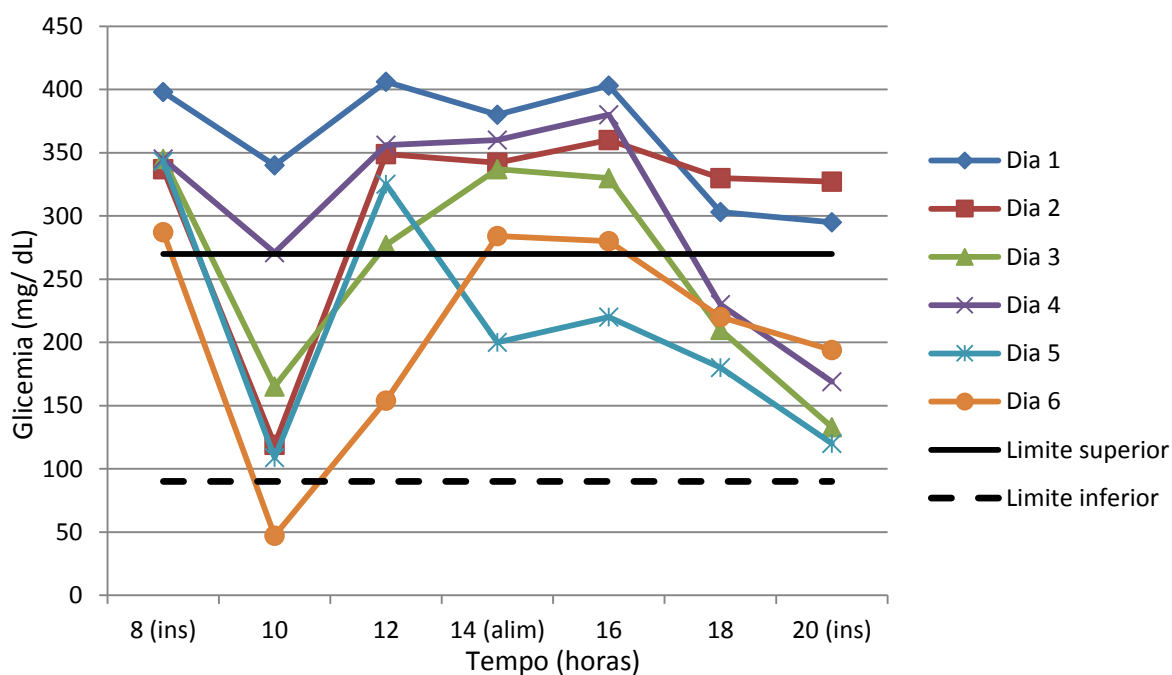


Figura 1: Curvas de glicemia efectuadas durante o período de **internamento**. As administrações de insulina (0,29 UI/ kg, SC, BID) eram feitas de 12/12horas, neste caso às 8h e às 20h. **Limite superior** indica o valor de glicemia, acima do qual o rim perde a capacidade de reabsorver a totalidade da glicose presente no filtrado urinário (acima deste valor esperamos encontrar glucosúria); **Limite inferior** representa o nadir (valor abaixo do qual o animal entra num estado de hipoglicemia). *ins*: insulina; *alim*: alimentação.

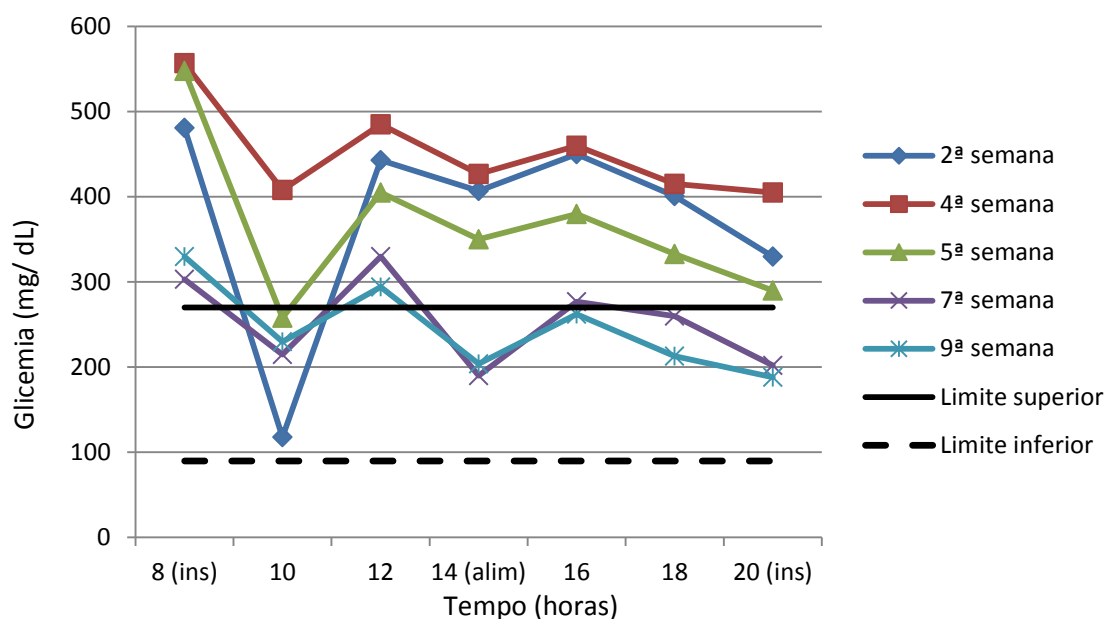


Figura 2: Curvas de glicemia efectuadas durante o período de **acompanhamento**. As administrações de insulina eram feitas de 12/12horas, neste caso às 8h e às 20h. A dose de insulina foi aumentada para 0,34 UI/ kg, SC, BID, após a curva de glicemia feita na 2ª semana, para 0,45UI/ kg após a 4ª semana, e finalmente para 0,57UI/ kg após a 5ª semana. Na 7ª semana, e após medições de frutossamina (dentro dos valores de referência), decidiu-se manter a dose de insulina até à 9ª semana. **Limite superior** indica o valor de glicemia, acima do qual o rim perde a capacidade de reabsorver a totalidade da glicose presente no filtrado urinário (acima deste valor esperamos encontrar glicosúria); **Limite inferior** representa o nadir (valor abaixo do qual o animal entra num estado de hipoglicemia). *ins*: insulina; *alim*: alimentação.